FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1925-1926

N° 13

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 10 Mars 1926, à 6 heures

PAR

TIPREZ (Jean-Léon-Gustave)

Né le 9 Mai 1901, à Lille (Nord)

Le Syndrome mécanique de l'hypotension portale

(Travail du Laboratoire de Pathologie interne et expérimentale et de la Clinique des Maladies de l'Appareil digestif. Hôpital St Sauveur, Lille (Professeur H. SURMONT).

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

JURY DE LA THÈSE

Président de la Thèse : M. SURMONT.

Suffragants : MM. LAMBRET, DUBOIS, POLONOWSKI

LILLE
IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD
12, rue Lepelletier, 12

1926

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année Scolaire
1925-1926

N° 13

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 10 Mars 1926, à 6 heures

PAR

TIPREZ (Jean-Léon-Gustave)

Né le 9 Mai 1901, à Lille (Nord)

Le Syndrome mécanique de l'hypotension portale

(Travail du Laboratoire de Pathologie interne et expérimentale et de la Clinique des Maladies de l'Appareil digestif. Hôpital S^t Sauveur, Lille (Professeur H. SURMONT).

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV LEIDEN

JURY DE LA THÈSE

Président de la Thèse : M. SURMONT.

Suffragants : MM. LAMBRET, DUBOIS, POLONOWSKI

LILLE
IMPRIMERIE CENTRALE DU NORD
12, rue Lepelletier, 12

1926

UNIVERSITÉ DE LILLE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. P. CHARMEIL (✻ I. ✪). — Assesseur : M. GÉRARD E. (✻ I. ✪)

Clinique médicale	MM. LEMOINE (✻, I. ✪),	professeur
	COMBEMALE (O. ✻, I. ✪ M)	id.
Clinique chirurgicale	GAUDIER (O. ✻, ✪, I. ✪,)	id.
	LAMBRET (O. ✻. I. ✪),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	CHARMEIL (✻, I. ✪),	id.
Clinique obstétricale	BUÉ (✻, I. ✪),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	SURMONT (✻, I. ✪, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	POTEL (✻, ✪, I. ✪),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale	CURTIS (✻, I. ✪),	id.
Hygiène et Bactériologie	BRETON (✻. I. ✪),	id.
Physiologie	DUBOIS (I. ✪),	id.
Anatomie	DEBIERRE (✻, I. ✪),	id.
Histologie	LAGUESSE (✻, I. ✪),	id.
Chimie minérale et Toxicologie	VALLÉE (✻, I. ✪),	id.
Chimie organique	POLONOWSKI (✪, A. ✪).	id.
Physique médicale	DOUMER (✻, I. ✪),	id.
Matière médicale et Botanique	FOCKEU (✻, I. ✪, ✪, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie	GÉRARD (Ernest) (✻. I. ✪),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	DESOIL (✻, I. ✪),	suppléant
Accouchements et Hygiène de la première enfance	PAUCOT (A. ✪),	professeur
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LE FORT (O, ✻, ✪, I. ✪, O. ✠),	id.
Clinique psychiâtrique	RAVIART (✻, I. ✪),	id.
Clinique médicale infantile	CARRIÈRE (✻, I. ✪),	id.
Thérapeutique	MINET (I. ✪),	id.
Médecine opératoire	VANVERTS (✻, I. ✪).	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. BEDART (O. ✻, I. ✪. ✠) ; GÉRARD (Georges) (I. ✪, ✠) ; INGELRANS (I. ✪).

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique	MM. GÉRARD (G.), (I. ✪, ✠),	Chargé du Cours.
Pathologie générale	INGELRANS (I. ✪),	id.
Clinique oto-rhino-laryngologique	DEBEYRE (M.) (O. ✻, ✪, I. ✪),	id.
Crénothérapie et Climatothérapie	ED. DOUMER	id.
Médecine légale	LECLERCQ (✻, ✪ I. ✪,	id.
Chimie analytique	POLONOWSKI (✪, I. ✪),	id.
Physique pharmaceutique	SONNEVILLE (A. ✪),	id.
Parasitologie	ED. DOUMER	id.
Deontologie	BERTIN (✻, I. ✪),	id.

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (✻, I. ✪), COMBEMALE (O. ✻, I. ✪ M),
Professrs honorres : MM. MONIEZ (O. ✻, I. ✪), CALMETTE (C. ✻), LESCOEUR (I. ✪)
BAUDRY (✻, I. ✪, ✠), DUBAR (O. ✻, I. ✪).

Agrégés en exercice :

MM. DEBEYRE (O. ✻, ✪, I. ✪, ✠). PIERRET (I. ✪), LECLERCQ (✻, ✪, I. ✪), DESOIL (✻, I. ✪), PELLISSIER (I. ✪), DUHOT (A. ✪). GÉRARD M. (✪ I. ✪). MORVILLEZ (A. ✪), COMBEMALE, P. DOUMER (✪), P. DELANNOY, PAQUET (✪ A ✪), OLIVIER (✻, ✪).

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A LA MEMOIRE DU PROFESSEUR BONNAIRE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MERE

Faible témoignage de ma reconnaissance pour son dévouement et son infinie tendresse.

A MA MERE

En hommage de mon amour filial et en remerciement de tout ce qu'elle fit pour moi.

A MON PERE

Exemple de probité, de courage et de labeur que je m'efforcerai de suivre toute ma vie.

A MA FEMME

Qu'Elle trouve ici l'assurance de ma profonde affection et de mon dévouement inlassable.

A MES BEAUX-PARENTS

En reconnaissance de leur bonté et de leur bienveillance.

A MON FRERE, A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRERES, A MES BELLES-SŒURS

Témoignage d'affection.

A TOUS MES PARENTS

A Madame Fanny BRUNEAU

En souvenir de notre vieille et bonne amitié.

A Madame BONNAIRE

En souvenir de sa bonté à mon égard.

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SURMONT

Professeur de Pathologie interne et expérimentale
et de Clinique des Maladies de l'Appareil digestif
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous sommes heureux et profondément ému de remercier aujourd'hui LE MAITRE qui nous a guidé dans nos études médicales depuis notre entrée à la Faculté.

Nous fûmes tout d'abord séduit par sa bonté, son indulgence, puis sa grande science nous conquit entièrement. Nous sommes et resterons fier d'avoir pu, aux côtés d'un tel Maître, participer à la réorganisation du laboratoire de pathologie interne et à la création du premier service officiel de gastro-entérologie de France.

Nous avons contracté envers lui une dette immense de reconnaissance.

Nous le prions d'accepter aujourd'hui l'hommage de notre affection respectueuse et de notre plus absolu dévouement.

A Monsieur le Professeur O. LAMBRET

Professeur de Clinique chirurgicale

Officier de la Légion d'honneur

Qui nous acueillit toujours si aimablement. Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur DUBOIS

Professeur de Physiologie

Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a toujours reçu avec tant de cordialité. Nous le remercions respectueusement des conseils qu'il ne nous a jamais ménagés.

A Monsieur le Professeur POLONOWSKI

Professeur de Chimie organique

Dont la bienveillance nous a accompagné depuis nos premières années de médecine. Nous lui en témoignons notre vive gratitude.

A Monsieur le Professeur CHARMEIL
Doyen de la Faculté de Médecine

A Monsieur le Professeur BUE

A Monsieur le Professeur CURTIS

A Monsieur le Professeur DESOIL

A Monsieur le Professeur G. GERARD

A Monsieur le Professeur LAGUESSE

A Monsieur le Professeur DEBEYRE

A Monsieur le Professeur agrégé DUHOT

A Monsieur le Professeur agrégé DELANNOY

A tous mes Maitres des Hopitaux et de la Faculté

A MM. les Docteurs DEPREUX, DESMET,
A. D'HALLUIN, FICHELLE, VANHEUVERSWYN,
WALLART.

A MM. BONVIN, CHAVY, CAUVIN,
DRUART, MARTIN, MINNE, PIETTE, RENIER

Qui, quotidiennement, nous apportent leur aide bénévole au laboratoire de pathologie interne et expérimentale. Merci.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546812_0062

Anatomie macroscopique et microscopique du système porte

Toute la circulation veineuse du tube digestif sous-diaphragmatique et de ses annexes : foie, pancréas et rate, est en relation avec la circulation générale par le système porte.

L'étude du système porte présente à étudier ses racines qui sont les veines splanchniques, satellites des artères du tube digestif sous-diaphragmatique et de ses annexes, le tronc collecteur commun ou veine porte proprement dite, ses capillaires de distribution dans le foie. Il convient d'y rattacher l'étude des veines collectrices de ce système, ou veines sus-hépatiques, les anastomoses du système porte avec la circulation veineuse cave et les veines portes accessoires.

Les trois affluents principaux de la veine porte sont : la veine petite mésaraïque, la veine grande mésaraïque et la veine splénique.

La veine splénique recueille le sang de toute la rate, d'une partie de l'estomac par la veine gastro-épiploïque gauche et souvent par la coronaire stomachique, du pancréas et d'une partie du duodénum par la veine pancréatico-duodénale gauche. Cette veine est rectiligne, transversale, « elle progresse de gauche à droite, dans une gouttière de la face postérieure du pancréas, au-dessous

de l'artère splénique ; elle se réunit à angle presque droit, à la grande mésaraïque après s'être grossie de la petite mésaraïque » (Gérard). Cette réunion se fait derrière le pancréas.

La grande mésaraïque ou veine mésentérique supérieure, recueille le sang de la moitié droite du gros intestin (veine colique droite) et d'une partie de l'estomac (veines gastro-épiploïques droites. Elle monte au-dessous du pancréas où elle reçoit le tronc commun formé par les veines splénique et petite mésaraïque.

La veine petite mésaraïque, ou mésentérique inférieure, recueille le sang de la moitié gauche du gros intestin par les veines coliques gauches et la veine sigmoïde, du rectum par les veines hémorroïdales. La veine petite mésaraïque s'unit à la veine splénique.

Les veines petite mésaraïque et splénique réunies, se jettent dans la grande mésaraïque pour former le tronc de la veine porte. Ce tronc, long de huit à dix centimètres, monte obliquement à droite, d'abord derrière la tête du pancréas et la deuxième portion du duodénum, puis dans l'épaisseur du petit épiploon, en compagnie de l'artère hépatique et du canal cholédoque qui sont placés au-devant de lui ; en arrière, il est séparé de la veine cave inférieure par l'hiatus de Winslow, bouche de l'arrière cavité des épiploons (G. Gérard). Il reçoit la coronaire stomachique, quand cette dernière ne se jette pas dans la veine splénique, la veine pylorique, la veine duodéno-pancréatique droite et enfin les veines cystiques, puis se divise au hile du foie en deux branches droite et gauche ; la branche droite, courte et large, se distribuant au lobe droit du foie ; la branche gauche plus longue et plus grêle, aux lobes gauche, carré et de Spiegel.

Les deux grosses branches de division de la veine porte se résolvent en branches de plus en plus petites qui aboutissent finalement aux veines portes périlobulaires. De chacune d'elles, naît un réseau capillaire très riche, qui

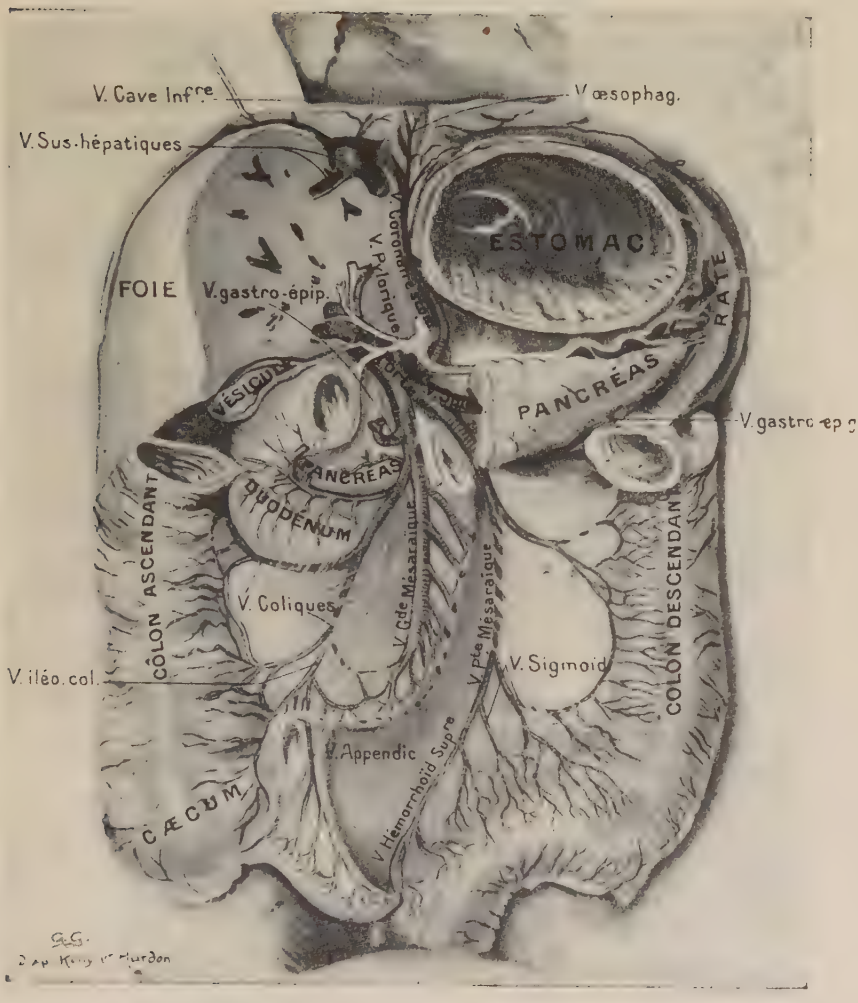

Fig. I. — Les Racines du Système porte

(Figure due à l'obligeance du Professeur G. Gérard, tirée du Manuel d'anatomie humaine — Masson, éditeur. 2me édition.

se ramifie dans le lobule, et converge à la façon des rayons d'une roue vers la veine centrale du lobule. Ces veines intra-lobulaires représentent l'origine de la circulation veineuse de départ; en s'éloignant du pédicule des lobules, elles se réunissent les unes aux autres pour aboutir aux deux, trois, quatre troncs volumineux des veines sus-hépatiques qui s'abouchent à angle aigu dans la paroi antérieure de la veine cave inférieure.

Les veines portes accessoires sont des petits systèmes portes dont les racines ont une origine variable et dont les branches aboutissent directement au foie par le trajet le plus court. Leurs territoires d'origine sont la vésicule biliaire, le petit épiploon, le diaphragme, la paroi abdominale antérieure, le ligament falciforme (veines de Sappey).

Plus intéressante est l'étude anatomique des anastomoses du système porte avec le système cave. Certaines de ces anastomoses sont classiques, mais nous insisterons tout particulièrement sur des anastomoses de connaissance assez récente dont la notion clinique est très importante.

Les veines œsophagiennes et diaphragmatiques inférieures s'anastomosent à la veine grande azygos; la veine coronaire stomachique est en relation avec les veines œsophagiennes par des rameaux cardiaques; les veines hémorroïdales inférieures et moyennes communiquent largement avec les veines honteuses internes et hypogastriques. Depuis le haut de l'ampoule rectale jusqu'à l'anus on trouve des anastomoses nombreuses qui relient les circulations porte et cave. Les veines dites de Retzius s'anastomosent enfin aux veines péritonéales.

Il convient de signaler tout particulièrement la circulation anastomotique porto-rénale étudiée par Tuffier et Lejars, contrôlée par Gilbert et Villaret qui ont développé son étude. Les injections de ces derniers auteurs ont permis de montrer. du moins chez le chien et

chez le cobaye, des anastomoses porto-rénales, bien plus importantes que ne les ont décrit les auteurs qui les ont précédé ; outre les quelques veinules inconstantes qui forment le groupe capsulo-mésarraïque de Tuffier et de Lejars, il existe des veinules multiples et constantes, reliant le rein gauche avec le pancréas, la rate et le côlon descendant, le rein droit avec la loge rénale de la face inférieure du foie et le côlon ascendant.

Bien plus, les injections gagnent la capsule rénale et même la substance corticale sans pénétrer dans la substance médullaire du rein. Ces constatations macroscopiques ont été vérifiées histologiquement.

Les faits anatomo-pathologiques observés au niveau des reins au cours de différentes lésions hépatiques montrent en clinique, l'existence, du moins à l'état pathologique, des connexions veineuses porto rénales (Gilbert et Villaret).

Le système porte est enfin anastomosé avec la circulation pulmonaire (Gilbert et Villaret). Cette anastomose se fait par l'intermédiaire des veines azygos en rapport avec les anastomoses porto-rénales et par des veinules réunissant, à travers le médiastin, les plexus qui entourent le tiers inférieur de l'œsophage et les réseaux veineux péripleuraux et péribronchiques, en connexion eux-mêmes avec les vaisseaux du poumon.

Ces connaissances anatomiques macroscopiques doivent être complétées par l'étude des origines plus intimes des racines de la veine porte. Cette étude a été faite en détail chez le chien par Villaret.

Au cardia, l'on trouve des origines portales sous-épithéliales assez développées et d'aspect variqueux.

La circulation porte *gastrique* prend naissance dans la muqueuse gastrique. Le réseau capillaire qui lui fait suite se réunit en de larges veines, qui forment des troncs verticaux, traversant la muscularis mucosae et gagnant la

sous-muqueuse puis la musculeuse; c'est au niveau de la couche muqueuse que la circulation est nettement prédominante. Il faut noter que la vascularisation de la région pylorique est très réduite, comparativement à celle du reste de l'estomac.

La circulation porte de *l'intestin grêle* prend naissance au niveau des villosités et du chorion; la circulation y est la plus riche, la couche musculeuse étant relativement peu vascularisée. On trouve à la base de la villosité intestinale un réseau capillaire extrêmement riche; le réseau superficiel périphérique est extrêmement dense ; on y trouve des dilatations variqueuses sous-épithéliales. Au niveau de la couche glandulaire, autour des acini, il existe plusieurs veinules qui vont rejoindre les veines précédentes; les veines traversent plus ou moins perpendiculairement la muscularis mucosae pour aboutir à la musculeuse. Dans la couche celluleuse traversée de part en part par les veines issues de la muqueuse, on trouve quelques branches vascularisant cette dernière couche. De gros troncs circulaires, triangulaires à la coupe, reçoivent le sang entre les deux couches musculaires intestinales pour aboutir finalement aux troncs portes.

Chez l'homme, la veinule porte se constitue au sommet de la villosité; elle reçoit les veines émanant des follicules clos et des glandes, elle traverse la sous-muqueuse où elle forme des plexus et franchit la musculeuse pour se jeter dans un réseau sous-péritonéal (Branca).

Les veines du *gros intestin* naissent de la muqueuse et de la musculaire; elles traversent cette dernière et, après avoir reçu quelques fines veinules venues de la tunique séreuse, forment un réseau sous-séreux; elles convergent vers le bord adhérent du hile de l'intestin (Poirier et Charpy).

Les origines portales des veines rectales doivent être étudiées dans la région pelvienne et dans la région périnéale du rectum.

Les veines de la portion pelvienne du rectum ou région ampullaire, naissent sous la muqueuse rectale par des réseaux en étoile de cinq à six rayons. Les branches de ces réseaux perforent les différentes tuniques du rectum et se rendent aux branches extérieures des veines hémorroïdales.

Le plexus hémorroïdal, réseau veineux sous-muqueux, est l'origine des veines de la portion périnéale du rectum. Les veines qui composent ce réseau sont volumineuses, flexueuses, et n'ont pas de valvules. Elles se réunissent presque toujours en glomérules, présentant de petites dilatations ovalaires. Les vaisseaux éfférents sont constitués par douze veines environ qui se réunissent pour constituer des troncs, qui dans la muqueuse suivent un trajet ascendant et perforent les couches musculaires pour se jeter dans les deux branches des veines hémorroïdales supérieures, origines de la petite mésaraïque. Nous rappellerons enfin les riches anastomoses des systèmes porte et cave au niveau du rectum, anastomosés que nous avons étudiées plus haut.

Pour être complet, nous dirons quelques mots des racines portales au niveau de la rate et du pancréas : cette question fait partie de l'histologie de ces organes. Nous nous contenterons de signaler que les veines spléniques naissent par un réseau de veinules capillaires extrêmement riche qui constitue la majeure partie de la pulpe rouge de cet organe. A ces réseaux de veinules font suite les branches veineuses qui gagnent le tronc de la veine splénique.

Les veines pancréatiques naissent d'un réseau capillaire très riche ; ces capillaires sont plus nombreux et plus larges au niveau des îlots ou ils forment un petit système d'irrigation particulier bien que continu à sa périphérie avec le réseau capillaire normal.

Dans le syndrome d'hypertension portale, une grande quantité de racines portales peu ou pas visibles à l'état

normal deviennent turgescentes et beaucoup plus marquées qu'à l'état physiologique tant au niveau des racines portales proprement dites qu'au niveau des racines des veines portes accessoires. On conçoit sans que nous y insistions ici qu'il en soit tout différemment dans le *syndrome mécanique de l'hypotension portale* dont l'étude fait l'objet de ce travail. A ce point de vue particulier, on notera combien la disposition sous-épithéliale des racines portes intestinales grêles en ampoules larges et en réseaux très développés favorise l'absorption à leur niveau.

—o—

Physiologie du Système porte

Nous n'avons pas en vue dans ce travail l'étude chimique ou physiologique du sang portal par rapport à celui des autres veines de l'organisme, ni celles des variations suivant divers régimes, l'âge, le jeûne, etc.... Etudiant ici seulement le syndrome mécanique de *l'hypotension portale,* nous avons, au point de vue physiologique, à exposer surtout ce que l'on sait de la pression normale dans la veine porte.

A cet égard, il convient de faire remarquer d'abord que les acquisitions physiologiques, basées essentiellement sur l'étude de la veine porte du chien, ne doivent pas, sur ce point particulier, être appliquées à l'homme sans certaines réflexions : Le chien, quadrupède, a une veine porte de direction horizontale en rapport avec son status ; l'homme, bipède, a une veine porte qui monte presque verticalement de gauche à droite, ainsi que nous l'avons rappelé plus haut. L'action de la pesanteur est donc chez l'homme, plus que chez le chien, apte à exagérer un mécanisme d'hypertension portale.

La veine porte, collectrice de tout le sang provenant des organes digestifs, véhicule une quantité énorme de sang : chez un chien de 20 kilogrammes, 500 grammes de sang traversent la veine porte en une minute (expérience de Flügge, citées par Roger). La quantité de sang que reçoit le foie chez l'homme est évaluée à environ 100 litres à l'heure pour un adulte du poids normal de 70 kilogrammes.

La pression dans la veine porte chez le chien est de 7 millimètres de mercure; cette moyenne est donnée par Wertheimer; cependant, d'autres auteurs ont trouvé, dans leurs expériences, des chiffres un peu différents: 5 millimètres de mercure pour Villaret et 7 à 20 pour Rosapelly.

La circulation portale est conditionnée par plusieurs facteurs qui agissent, soit sur les origines du système, soit sur ses branches terminales, soit enfin sur son tronc.

Aux origines du système porte, la pression artérielle générale influe sur la pression portale : la circulation dans les capillaires des organes du tube digestif est fonction pour une part de la pression artérielle qui les précède. Cette influence artérielle est d'ailleurs retrouvée dans tout l'organisme comme facteur général de la pression veineuse et de la circulation du sang dans les veines. Les nerfs vaso-moteurs engendrent des variations de pression au niveau des capillaires des masses intestinales; ces actions nerveuses rétrécissent ou agrandissent le calibre des vaisseaux. Au niveau des capillaires, l'arrivée du sang sera par conséquent différente suivant la nature des phénomènes vaso-moteurs; vaso-contriction et vaso-dilatation. La vaso-contriction créant un obstacle à l'arrivée du sang et la vaso-dilatation favorisant l'afflux sanguin. Au moment de la digestion par exemple, il se produira une vaso-dilatation au niveau des capillaires intestinaux qui favorisera le cours du sang; ce phénomène vaso-moteur s'associera à la résorption des liquides amenés par l'alimentation pour créer un afflux sanguin portal, et secondairement, une élévation passagère de pression estimée de 16 à 24 millimètres (Rosapelly).

Les contractions de l'intestin expulsent le sang des vaisseaux capillaires contenus dans l'épaisseur de ses parois.

Les contractions de la rate enfin, agissent à la manière d'un cœur périphérique, en envoyant dans la veine porte une partie du sang contenu dans cet organe.

Dans les ramifications portes intra hépatiques, la circulation porte est influencée par les variations des capillaires hépatiques : les capillaires hépatiques sont très résistants et forment par leur développement un obstacle serré au cours du sang portal. Leurs variations de calibre auront par conséquent une répercussion sur la pression du sang dans la veine porte ; la vaso-dilatation ouvrant une écluse plus large, la vaso-contriction augmentant encore l'obstacle. Sous l'influence de divers toxiques, mis artificiellement au contact des capillaires hépatiques, on note des variations de pression dans la veine porte, dues à l'action de ces toxiques sur ces capillaires. Quelques milligrammes de nicotine, injectés dans une veine mésentérique, déterminent en quelques secondes un énergique retrait du foie avec élévation de la pression sur le segment hépatique de la veine porte (François Franck et Hallion). D'autre part, l'adrénaline introduite à petites doses dans la veine porte, provoque une élévation nette et durable de la pression, avec diminution de la vitesse du courant sanguin (Burton-Opitz).

Les variations de pression dans les veines sus hépatiques influent également sur le cours du sang portal. La pression est très faible dans les veines sus hépatiques et elle diminue encore à l'inspiration, pouvant même devenir négative ; cette différence de pression entre les deux systèmes augmente la valeur absolue de la pression dans la veine porte et facilite l'écoulement dans les capillaires inter-trabéculaires des terminaisons portales vers les veines centro-lobulaires, origine des veines sus hépatiques.

En dehors des conditions circulatoires au niveau des capillaires hépatiques que nous venons d'énumérer, il existe, d'après les expériences de Gilbert et Villaret, une cause de progression du sang veineux dont l'origine, au niveau du foie, est probablement complexe (vasculaire, cellulaire ou interstitielle). Cette réaction « serait à la fois l'expression du spasme vasculaire, de l'élasticité et de la contractilité des tissus ».

Enfin, l'inspiration crée une diminution de volume de la cavité abdominale par suite de l'expansion diaphragmatique; cette diminution de volume provoque une compression des organes abdominaux qui ajoute son action à l'aspiration thoracique

Un point de la circulation portale qui a donné lieu à d'intéressantes controverses est le suivant: Le sang portal est-il le mélange du sang provenant de diverses régions digestives, ou trouve-t-on dans la veine porte un double courant sanguin en relation avec une indépendance des lobes hépatiques; autrement dit, le lobe droit et le lobe gauche du foie reçoivent-ils du sang provenant exclusivement d'un territoire veineux déterminé à l'exclusion des autres ?

Sérégé, dans de nombreuses publications, affirme l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte: le lobe gauche du foie recevrait le sang provenant de la rate et de la partie terminale du gros intestin; au lobe droit aboutirait le sang de la grande mésaraïque drainant l'intestin grêle et la partie droite du gros intestin.

Il s'agirait pour Sérégé d'un fait général s'observant chaque fois qu'il y a confluent de deux ondes liquides; les deux lobes hépatiques, droit et gauche, seraient indépendants: cet auteur appuie ses conclusions sur les données embryologiques et sur l'expérimentation, sur des dosages chimiques de la teneur des lobes droits et gauches en urée et en glycogène, enfin sur des recherches anatomo-pathologiques.

L'exactitude de la théorie de Sérégé est contestée par Gilbert et Villaret qui montrent les riches anastomoses qui unissent les diverses branches de la veine porte; d'autre part, les granulations digestives s'accumulent dans les lobes hépatiques sans prédilection topographique.

Looten, Brissaud et Bauer n'admettent pas non plus cette indépendance vasculaire.

Sans rejeter les conclusions de Sérégé, il nous semble avec Roger que les critiques formulées par les différents auteurs, commandent une certaine réserve sur cette question.

S'il est difficile, chez l'homme, d'avoir une notion exacte de la pression dans la veine porte, on est renseigné sur ce sujet, au point de vue pathologique et d'une manière indirecte, par l'étude de la tension des liquides d'ascite.

Gilbert et Weil, Gilbert, Villaret et Pichancourt, ont mesuré cette tension, soit directement, avec un tube gradué, branché sur le trocart à ponction, soit avec le manomètre de Claude.

Au cours du syndrome d'hypertension portale, la pression du liquide d'ascite atteint en moyenne 30 centimètres d'eau, pouvant varier entre 15 et 45 centimètres. D'après ces auteurs, il semble que dans l'ascite symptomatique de l'hypertension portale, la pression intra-abdominale tende à augmenter à mesure que l'épanchement se produit, à atteindre et même à dépasser le chiffre moyen de l'hypertension portale maxima, tel qu'il existe tout au moins chez l'animal. Au point de vue de la clinique humaine, la tension du liquide d'ascite tend à s'équilibrer à celle du sang portal : le chiffre que l'on obtiendrait alors donnerait une mesure de la pression portale ; mais on ne peut pas attendre cet équilibre car les souffrances du malade, qui surviennent à partir d'une certaine tension de l'ascite, oblige le clinicien à la paracentèse. Quoiqu'il en soit, la connaissance des pressions ascitiques est intéressante, car elle permet de constater l'élévation considérable de la pression sanguine dans la veine porte (Gilbert et Weil).

Pitres, en employant un manomètre à mercure, abou-

tit en général au même résultat que Gilbert et Weil concernant la pression intra-abdominale dans l'ascite. Dans la plupart des cas, elle est inférieure à + 20 millimètres de mercure.

Carnot et Baufle enfin, ont mesuré la tension des liquides d'ascite par l'intermédiaire de la dépression d'une hernie ombilicale, symptomatique de l'épanchement, lorsque cette hernie existe. Ils arrivent également aux mêmes résultats.

Enfin, si nous ne pouvons pas donner de chiffres exacts de la diminution de la tension dans le tronc porte au cours du syndrome que nous décrivons sous le nom d'hypotension portale, la preuve indirecte de son existence est fournie par les différentes constatations de physiologie pathologique que nous rapportons dans ce travail, et, en particulier, par la rapidité d'absorption du sérum par l'intestin dans le phénomène de l'avidité colique. Si ce phénomène ne peut pas être mesuré exactement pour l'instant, sa réalité n'en est pas moins certaine.

Définition de l'hypotension portale

Rapports avec l'inanition et le syndrome de déshydratation
Classification de ses formes

On peut, avec M. Surmont, définir l'hypotension portale un syndrome « *caractérisé au point de vue mécanique par la diminution de la quantité et par suite de la tension du sang contenu dans le tronc de la veine porte* ».

Ce syndrome peut être réalisé par une série de mécanismes cliniques que nous passerons en revue plus loin.

Le mot d' « *hypotension portale* » a l'avantage d'être immédiatement compris de tous les médecins, le terme d'hypertension portale, auquel il s'oppose, étant actuellement classique et connu de tous. Les symptômes de l'hypotension portale ont l'avantage de s'opposer à ceux de l'hypertension. A l'encontre de la phlétore portale que l'on trouve dans l'hypertension, ce syndrome oppose une diminution plus ou moins accusée du calibre et du contenu du système porte, et la connaissance des divers éléments du syndrome d'hypertension est nécessaire pour bien comprendre les symptômes opposés ou différents du syndrome d'hypotension ; ils peuvent servir de guide dans leurs recherches.

On connaît en clinique les syndromes de déshydratation

et d'inanition qui ont la plus grande similitude avec le syndrome d'hypotension portale, le dernier tout particulièrement. Il n'est pas douteux que dans le syndrome d'inanition, quand il s'accompagne de diminution ou de suppression des boissons, et dans le syndrome de déshydratation n'existe souvent un syndrome d'hypotension portale lequel conditionne une grande partie des accidents que l'inanition comme la déshydratation amènent dans l'organisme en aval du système porte.

Nous tenons à faire remarquer immédiatement que le syndrome d'inanition et celui de déshydratation, décrit par Chauffard et rappelé récemment par Achard, doivent garder leur individualité clinique propre, parce qu'ils ont une étiologie particulière qui, au point de vue clinique, doit primer le mécanisme pathogénique. Le mécanisme qui crée dans ces affections un syndrome d'hypotension portale est le même que dans les lésions du tube digestif qui nous occupent ici ; mais il faut bien savoir que le syndrome d'hypotension portale n'est dans l'inanition et la déshydratation que secondaire, tout en étant un des éléments essentiels au point de vue de la pathogénie et de la physiologie pathologique. Dans nos observations, au contraire, l'hypotension portale, quoique secondaire à des lésions sténosantes du tube digestif, est à la base du syndrome que nous décrivons et elle le conditionne tout entier, l'inanition et la déshydratation étant elles-mêmes secondaires.

Les formes anatomo-cliniques de l'hypotension portale sont nombreuses ; nous les indiquerons immédiatement dans un tableau d'ensemble : leur description particulière devant être faite plus loin.

Le syndrome d'hypotension portale peut être aigu ou chronique : aigu, on le rencontre dans tous les cas où l'apport des aliments et des boissons fait brusquement et complètement défaut, où l'absorption normale des liquides, au niveau de l'intestin, est compromise pour diverses raisons et enfin dans les cas où l'organisme subit des dé-

perditions d'eau très rapides et continues et non compensées par une réabsorption équivalente. Nous citerons comme exemples les plus typiques d'hypotension portale aiguë : les vomissements incoercibles de la grossesse et les diarrhées cholériformes (1).

Le syndrome d'hypotension portale chronique est celui que l'on observe le plus souvent en clinique. Il est engendré par les sténoses de la partie supérieure du tube digestif (œsophage, estomac, pylore) qui forment sur le trajet du canal alimentaire un obstacle de plus en plus serré et infranchissable. L'hypotension portale chronique peut être patente, sautant aux yeux, tel qu'on l'observe chez les vieux sténosés qui attendent, pour venir dans les services d'hôpitaux, la cachexie la plus extrême. Dans ce cas, il suffit d'y penser pour mettre ce syndrome en évidence. A ses débuts, l'hypotension portale chronique peut être latente ; nous la trouverons dans les sténosés du pylore et du cardia dans les premiers mois de leur affection, c'est dans ces cas que la recherche des symptômes provoqués est de première importance pour la mettre nettement en évidence.

Elle peut être permanente si la nature de l'obstacle qui la crée est une sténose organique par ulcère ou par cancer par exemple. Enfin, le syndrome d'hypotension portale chronique peut être intermittent et créé par des spasmes cardiaques ou pyloriques. Dans ce dernier cas, il est le plus souvent orthostatique.

(1 Naturellement, les déperditions d'eau considérables qui suivent les bains de vapeur, certains exercices sportifs violents et qui se traduisent par une perte de poids notable, n'ont rien à voir avec l'hypotension portale puisque celle-ci existe au même tit e que l'hypotention veineuse générale et disparait avec l'absorption de liquide. La même réflexion s'applique aux syndromes de déshydratation, par polyurie excessive, des diverses variétés de diabète.

Etiologie du Syndrome d'hypotension portale

Les diverses formes d'*hypotension portale,* que nous venons d'énumérer, relèvent toutes d'un mécanisme physiologique primordial : la siccité des racines portales.

Le syndrome d'hypotension portale a son origine aux racines du système porte, origine qui est à opposer à celle du syndrome d'hypertension portale, où les lésions se trouvent au niveau des branches intra-hépatiques de la veine porte. Ce contraste, entre ces deux syndromes, est important à rappeler pour fixer immédiatement les idées sur le mécanisme de la production de l'hypotension portale.

Le syndrome d'hypotension portale est toujours un syndrome secondaire. Tantôt, il est simplement secondaire à l'insuffisance des ingesta, soit solides, soit liquides, soit à la fois solides et liquides ; tantôt, il est secondaire à des affections du tube digestif qui compromettent le transit des aliments et des boissons après leur ingestion.

L'étiologie de l'inanition et de la déshydratation est souvent manifeste, et pour le dire de suite, commande d'ordinaire à l'intervention thérapeutique. Au contraire, dans l'hypotension portale consécutive aux altérations de l'appareil digestif, on peut se trouver en présence d'une hypotension portale en apparence primitive, dont la connaissance mettra sur la voie du diagnostic et du traitement ; ou bien, au contraire, on peut être amené à rechercher dans une lésion connue par ailleurs, l'existence d'un

syndrome latent d'hypotension portale dont la connaissance importe au point de vue de la conduite à tenir. Il n'est donc pas inutile d'être au courant de l'étiologie du syndrome.

L'inanition proprement dite a, comme conséquence, l'hypotension portale. Dans l'inanition, il n'y a pas d'obstacle à l'alimentation, et le syndrome d'hypotension portale est engendré par la diminution ou la suppression des ingesta, quelque soit l'étiologie particulière de cette inanition.

L'inanition est tantôt volontaire (grève de la faim chez les prisonniers politiques, par exemple), tantôt elle est pathologique. Elle se rencontre avec son maximum de netteté dans le syndrome décrit sous le nom d'anorexie nerveuse. L'anorexie nerveuse, caractérisée par une inanition progressive et conditionnée par une répugnance pour les aliments, est le plus souvent une névrose mono-syndromatique que l'on rencontre chez les hystériques (hystérie mono-symptomatique), chez les neurasthéniques et chez les anxieux, où elle se rattache à l'émotivité simple à forme gastrique, chez les mentaux enfin où elle revêt un caractère clinique grave (1).

L'inanition pathologique peut être engendrée enfin par les lésions paralytiques des muscles du pharynx, certaines lésions buccales, linguales, ou du voile du palais qui empêchent toute déglutition, et par conséquent toute absorption.

Les syndromes d'hypotension portale les plus typiques se rencontrent dans les sténoses des parties supérieures du tube digestif.

L'hypotension portale est créée par le rétrécissement du tube digestif, quelle que soit sa nature. L'étiologie particulière des sténoses n'entrent pas en ligne de compte

(1) H. Surmont : Les diverses formes de l'anorexie nerveuse. Leur diagnostic. (*La Medecine*, juillet 1920).

dans la production du syndrome : c'est dire qu'on le rencontrera aussi bien dans les sténoses d'origine ulcéreuse ou cancéreuse que dans la syphilis sténosante, les rétrécissements par brûlures de soude caustique ou d'acides minéraux. Qu'il s'agisse de rétrécissement de l'œsophage, du cardia et de rétrécissement médiogastrique, le syndrome est permanent et s'accentue progressivement jusqu'à être total quand le rétrécissement est lui-même complet. Les sténoses pyloriques donnent un syndrome d'hypotension portale le plus souvent subtotal et discontinu, c'est-à-dire orthostatique. A leur degré extrême, les rétrécissements pyloriques donnent un syndrome total ou subtotal mais dans lequel le caractère orthostatique a tendance à s'atténuer. La quantité de liquide que drainent les veines gastriques, est tout à fait insuffisante et le syndrome observé dans ce cas ne se différencie pas cliniquement du syndrome total.

Les lésions vraiment sténosantes du duodénum sont beaucoup plus rares si on excepte les ulcères pylorodudénaux qui agissent comme les rétrécissements du pylore. Nous n'avons eu l'occasion de n'en rencontrer qu'un seul cas : il s'agissait d'un sarcome du duodénum qui simulait un cancer pylorique. Nous ne parlerons pas d'observation du syndrome de l'hypotension portale dans les obstructions du jéjuno-iléon ni du colon, nous n'en avons pas observé, et il vraisemblable qu'il n'en existe guère, étant donné les facilités d'absorption intestinale.

On observe le syndrome de l'hypotension portale dans toutes les affections qui s'accompagnent d'une déperdition d'eau de l'organisme, telles que les diarrhées cholériformes de toute nature chez l'adulte et chez l'enfant. Mais il faut bien noter qu'au niveau de l'intestin, le syndrome est engendré par l'absence d'absorption beaucoup plus que par l'obstacle à l'absorption elle-même.

Il convient enfin de signaler les vomissements postanesthésiques abondants, ceux qui accompagnent l'intoxi-

cation gravidique, le tabès gastrique; ces vomissements créent un syndrome d'hypotension portale aigu ou chronique suivant leur durée et leur intensité.

En résumé, le syndrome d'hypotension portale est engendré par toutes les affections de quelque origine qu'elles soient, pour peu qu'elles créent une siccité d'une certaine durée au niveau des racines portales et tout particulièrement au niveau de la veine grande mésaraïque qui est le territoire d'absorption physiologique le plus actif et la racine la plus importante, à ce point de vue, de la veine porte.

Symptomatologie spontanée du syndrome mécanique d'hypotension portale

La symptomatologie du syndrome mécanique de l'hypotension portale doit être étudiée tout particulièrement chez les malades présentant de l'*hypotension portale chronique,* qui, se réalisant progressivement, permet au clinicien de saisir avec plus de facilité toute la succession des phénomènes.

La symptomatologie est très riche : on observe, en effet, dans ce syndrome toute une série de symptômes qui peuvent être facilement compris si on a bien présent à l'esprit le mécanisme de physiologie pathologique de ce syndrome.

Les symptômes du syndrome mécanique de l'hypotension portale sont, les uns locaux, c'est-à-dire abdominaux ; les autres se relèvent à distance. Nous diviserons cette étude en décrivant, en des paragraphes différents, la symptomatologie en aval du foie, au niveau du foie et en amont du foie. Cette division nous permettra de préciser le plus possible les phénomènes qui appartiennent en propre au syndrome mécanique de l'hypotension portale.

I. - Symptomatologie du Syndrome mécanique de l'hypotension portale en aval du foie

Le syndrome mécanique de l'hypotension portale engendre en *aval* du foie une série de symptômes qui relèvent tous du syndrome de l'hypophléborrhée sus hépatique décrit par GILBERT et ses élèves au cours de leurs études sur l'hypertension portale.

En effet, il est facile de comprendre qu'en aval du foie, les phénomènes pathologiques observés dans l'hypertension portale peuvent être également engendrés par l'hypotension portale.

L'hypophléborrhée sus hépatique est produite aussi bien par le barrage au niveau des branches portes, formé par les lésions cirrhotiques, (hypertension portale) que dans le syndrome que nous étudions ici. Dans ce cas, l'hypophléborrhée sus hépatique est engendrée par l'assèchement du territoire que drainent les racines portes. On notera donc chez les malades présentant de l'hypotension portale, la petitesse du cœur qui s'adapte au volume diminué du sang qu'il reçoit des veines sus hépatiques (CARNOT) ; la petitesse du pouls et l'hypotension artérielle, la tachycardie, l'oligurie accompagnée quelquefois même d'albuminurie ; la sécheresse de la peau et des muqueuses, la diminution des secrétions, en rapport avec la déshydratation générale de l'économie. On notera enfin un amaigrissement du malade.

Nous différencierons cependant immédiatement l'amaigrissement de l'hypertendu portal et celui de l'hypotendu. Le malade atteint d'hypertension portale présente un amaigrissement qui paraît porter exclusivement sur la partie sus diaphragmatique du corps ; l'œdème des membres inférieurs et l'ascite abdominale masquent l'amaigrissement de l'étage sous diaphragmatique. Cette notion classique n'a pas besoin ici de plus longs commentaires. Dans l'hypotension portale, au contraire, les malades sont des amaigris et leur amaigrissement est total.

II. - Symptomatologie spontanée du syndrome d'hypotension portale au niveau du foie

Au niveau du foie, on note une diminution de volume de cet organe qui traduit non seulement la diminution de l'apport de graisses et de glycogène, mais encore la diminution de l'apport d'eau. Albert MATTHIEU et Jean-Charles ROUX ont insisté depuis longtemps sur l'importance, en clinique, de la microhépatie chez les inanitiés. D'autre part, il est de notion classique, que les inanitiés qui continuent à boire, résistent plus longtemps à l'intoxication et aux phénomènes pathologiques secondaires que ceux qui ne boivent pas; ces sujets présentent une diminution de volume du foie moins marquée. Sans recourir aux grandes inanitions de l'anorexie nerveuse, on constate journellement en clinique humaine une diminution du volume du foie qui peut ne plus présenter que 8 à 10 centimètres de matité totale sur la ligne mamelonnaire droite, chez les malades qui, pour des raisons variées volontaires ou diététiques, restreignent leur quantité quotidienne de boissons; la simple reprise d'une quantité suffisante de liquide rend au foie ses dimensions normales. Ces faits sont trop connus pour que nous y insistions ici, mais il nous a paru bon de les signaler pour illustrer une fois de plus les variations de volume du foie sous l'influence des boissons.

Chez les malades présentant un syndrome d'hypotension portale, la réabsorption portale que nous pratiquons, comme nous le verrons plus loin, en utilisant le goutte à goutte glycosé produit communément une augmentation rapide du volume du foie qui se traduit par un gain de matité de quelques centimètres, comme on peut s'en rendre compte par la percussion et la palpation soignée. Ce fait s'explique par la replétion des mailles du réseau vasculaire hépatique; on pourra se rendre compte plus loin de ce phénomène dans la relation des observations qui ont trait à l'avidité colique.

III. - Symptomatologie spontanée du Syndrome d'hypotension portale en amont du foie

Nous décrirons sous ce vocable la gamme très riche de signes que le simple examen clinique du malade, conduit méthodiquement, suffit à mettre en évidence. Nous nous contenterons d'ailleurs de montrer en détail les signes que l'on rencontre uniquement dans l'hypotension portale, en nous localisant à l'examen de l'abdomen.

Nous reviendrons cependant de nouveau sur les caractères spéciaux de l'amaigrissement des malades. Cet amaigrissement est total, c'est-à-dire porté sur toutes les parties du corps : tête, tronc et membres ; on note la disparition complète de tout panicule adipeux. La peau flasque recouvre immédiatement les tendons, les masses musculaires qui sont diminuées de volume et, le plus souvent, diminuées de consistance. Le réseau veineux superficiel est très apparent malgré la diminution de tension veineuse. Cet amaigrissement total est un caractère important qui s'oppose, comme nous l'avons dit plus haut, à l'amaigrissement des malades atteints d'hypertension portale.

L'examen attentif de l'abdomen montre de nombreux signes de grande valeur. Tout d'abord, l'aspect de l'abdomen à lui seul permet de poser facilement le diagnostic.

A l'opposé de l'abdomen volumineux, résistant des cirrhotiques, distendu par l'ascite et parcouru par les nombreuses veinules de la circulation collatérale que l'on rencontre dans l'hypotension portale, le ventre des hypotendus portaux est desséché, vide, et présente l'image la plus nette du ventre dit « en bateau ». La paroi abdominale prend la forme d'une cuvette ovale suspendue en haut par les reliefs chondro-costaux, sur les côtés aux épines iliaques antéro-supérieures, en bas enfin à la crête pubienne. Le fond de cette cuvette arrive presque au con-

tact de la colonne vertébrale. Malgré la vacuité du système circulatoire, la paroi abdominale excavée est soulevée parfois par les battements de l'aorte abdominale. Il faut signaler chez certains sujets les saillies des grands droits de chaque côté de la ligne médiane de l'abdomen, mais ces muscles eux mêmes prenant part à la dénutrition générale sont amoindris, et de tonicité presque nulle. C'est cette forme d'abdomen tout à fait saisissante que nous rencontrons dans l'hypotension portale.

Par les photographies ci-après, on pourra se rendre compte de cet aspect si caractéristique. Ces photographies ont trait à plusieurs malades présentant des syndromes d'hypotension portale d'étiologie différente.

La première montre un ventre excavé chez un malade atteint d'hypotension portale aiguë d'origine diarrhéique et dont nous rapporterons plus loin l'observation en traitant de l'hypotension portale aiguë. Nous ajouterons que chez ce malade, la constatation du ventre en bateau est rendue encore plus frappante par le fait que le malade ayant conservé un état général excellent, l'embonpoint normal du sujet est persistant.

Fig. II. — Syndrome d'hypotension portale par paroxysmes diarrheïques (Observation 4985).

La seconde photographie est celle d'un malade atteint de sténose du pylore par cancer; chez ce malade, on voit nettement sous la paroi abdominale se profiler l'estomac en période d'hyperkinésie. Cette image est intéressante à rapprocher de la figure qui montre le ventre en bateau d'un malade atteint de rétrécissement de l'œsophage très serré (Fig. IV).

Fig. III. — Syndrome d'hypotension portale par sténose pylorique
Estomac en état d'hyperpéristaltisme (Obs 5 004)

Chez l'un et chez l'autre, l'abdomen a une forme caractéristique; mais l'examen des photographies permet une différenciation intéressante: dans le rétrécissement du cardia le ventre en bateau est typique; dans la sténose du pylore le matelas de liquide, que forme l'estomac distendu au-dessous de la paroi abdominale, masque pour une part l'excavation du ventre.

Cependant on peut observer le ventre en bateau typique dans les sténoses pyloriques quand des vomissements abondants vident l'organe de son liquide de stase.

Le même effet est obtenu d'ailleurs en vidant l'estomac de son contenu par la sonde gastrique.

Par ce qui précède, on voit que par simple inspection du ventre, le clinicien averti peut, en constatant le syndrome d'hypotension portale, avoir déjà des indications nettes sur le siège de la sténose qui produit l'hypotension.

Fig. IV. — Syndrome d'hypotension portale par sténose de l'œsophage. (Obs. 4994)

Dans le status vertical, la rétraction du ventre est tout aussi remarquable.

L'exploration du tonus abdominal nous donne des renseignements intéressants et trop souvent négligés.

La sensation de résistance élastique qu'un ventre normal fournit aux mains qui appuient alternativement des deux côtés de l'abdomen, est tout à fait modifiée dans l'hypotension portale.

La résistance élastique que l'on cherche à mesurer par cette méthode est fonction d'une part, de la poussée cen-

trifuge que fournissent les intestins distendus par les gaz et les liquides qu'ils contiennent et que compriment les parois musculaires : d'autre part, elle est en rapport avec la poussée centripète qui totalise les forces réunies de l'élasticité, de la tonicité et des contractions de la paroi musculo-aponévrotique du ventre, abstraction faite de la résistance propre du tissu sous péritonéal de la peau.

Dans l'hypotension portale cette résistance est le plus souvent tellement diminuée que la main qui palpe l'abdomen pénètre à travers la paroi inerte dans un ventre vide ; le paquet des masses intestinales grêles donne la sensation confuse d'un paquet de linge mouillé.

La peau de l'abdomen est froide, sèche et flétrie, pâle, d'une teinte jaunâtre ou grisâtre, raide au toucher ; prise entre deux doigts, elle se soulève aisément du plan profond par suite de la disparition de la graisse du tissu cellulaire sous cutané, mais elle reprend difficilement sa place par suite de la perte de son élasticité ; elle garde longtemps l'empreinte des doigts et les plis qu'ils lui impriment. Cet aspect de la peau se rencontre d'ailleurs dans l'inanition et la déshydratation comme dans le syndrome d'hypotension portale. C'est en somme l'aspect que tous les médecins sont habitués à rencontrer au maximum chez les nourrissons atrepsiques. Le contraste est tout à fait frappant avec la peau de l'abodmen du malade présentant de l'hypertension portale : dans ce syndrome, la peau est luisante, nacrée, distendue par l'ascite, quelquefois même craquelée par places, parcourue par les veinules de la circulation collatérale soit à type porte, soit à type porto-cave (Gilbert et Villaret).

L'examen des viscères abdominaux complète le tableau clinique. Au niveau de l'estomac, les constatations varient suivant son état de vacuité ou de plénitude. Quand l'estomac est vide soit spontanément (rétrécissement du cardia), soit par extraction à la sonde des liquides résiduaires ou par vomissements (rétrécissements pyloriques),

il est difficile à délimiter par suite de sa vacuité même. Quand l'estomac est plein, il peut être atone et nous trouvons sous la paroi abdominale affaissée un estomac largement dilaté, clapotant à toute heure et même après de nombreuses heures de jeûne. Dans d'autres cas, au contraire (lésions plus récentes, examen post prandial), il peut dessiner ses contractions sous la paroi, et mettre en évidence, par suite, son état d'hyperkinésie. Par suite de la vacuité de l'intestin, le grêle est affaissé, et donne à la main la sensation de chiffon mouillé, comme nous l'avons décrit plus haut.

Le gros intestin, habituellement spasmodique, vide ou ne contenant que quelques scyballes, se perçoit à la palpation sous forme de cordes coliques.

L'examen de l'anus montre soit l'absence d'hémorroïdes, soit leur flétrissure si les hémorroïdes existaient chez le malade avant l'établissement du syndrome; les racines portales étant vides, les hémorroïdes développées aux dépens des plus basses d'entre elles, se sont vidées et flétries.

Nous décrirons enfin, avec détails, un symptôme spontané de grande valeur pour le médecin qui le connaît et sait le rechercher. Les malades présentant de l'hypotension portale chronique liée aux sténoses pyloriques présentent spontanément de *l'oligurie orthostatique* et, conséquemment, de la *nycturie précoce*.

Les troubles des éliminations urinaires dans les différentes affections médicales cardiaques, rénales ou hépatiques, ont fait l'objet de nombreux travaux actuellement classiques.

On connaît maintenant parfaitement les troubles qu'apportent dans le rythme urinaire les maladies du rein. Depuis les recherches d'Albarran (1903) sur la polyurie expérimentale, les publications de Linossier et Lemoine sur l'oligurie orthostatique d'origine rénale, ceux de Vaquez et Cottet sur la nycturie des malades présentant

des altérations rénales, et sur l'utilité des cures de diurèse en clinostatisme (Cottet), les recherches d'élimination urinaire sont devenues courantes en clinique médicale. Dans les affections cardio-vasculaires, l'oligurie orthostatique est connue depuis Quincke. Pehu a particulièrement repris ces recherches d'après lesquelles il conclue que la nycturie observée dans ces cas est un signe de « meiopragie cardiaque ». Dans les maladies du foie, le professeur Gilbert et son école de 1901 à 1906 ont décrit l'anisurie (Gilbert et Lippmann, Lamare), l'opsiurie (Gilbert et Lereboullet, Lecerf, Villaret). Il existe également une oligurie orthostatique des hépatiques.

Tous ces auteurs avaient mis en évidence de façon remarquable les nombreux obstacles qui s'offrent au trajet de l'eau dans l'organisme: les reins, le foie, le cœur et les vaisseaux. Seul, de l'estomac pathologique, on n'avait pas su voir le retentissement considérable sur le rythme urinaire. Certains des auteurs précédents, et particulièrement Vaquez et Cottet, avaient noté en passant qu'une mauvaise évacuation gastrique devait gêner l'élimination urinaire. Nul ne s'y était arrêté.

Nous avons étudié, avec le professeur Surmont, les troubles de l'élimination urinaire spontanée et provoquée dans les sténoses pyloriques. Nous n'étudierons dans ce chapitre que les troubles spontanés de ces éliminations, les troubles provoqués faisant plus loin l'objet de démonstrations particulières.

Depuis longtemps, les classiques signalent une oligurie manifeste dans la sténose du pylore; certains même considèrent ce symptôme comme une preuve de la faible absorption aqueuse de la muqueuse gastrique. Cette oligurie n'est, le plus souvent, qu'apparente dans la sténose pylorique. Elle existe véritablement dans les sténoses pyloriques qui s'accompagnent d'intolérance gastrique complète ou qui sont extrêmement serrées; on la rencontre

également dans les sténoses très marquées de l'œsophage. Nous avons vu plus haut que dans ces conditions étiologiques, le syndrome d'hypotension portale engendré est total et continu.

Ce fait est bien connu : nous en avons rapporté nous-mêmes plusieurs observations (1) ; nous n'y insisterons pas de nouveau ici. Nous rappellerons cependant l'importance capitale que prend chez le nouveau-né les modifications de quantité de la diurèse ; son absence ou sa diminution marquée étant parmi les premiers signes de la sténose pylorique (Fredet)

Dans les sténoses pyloriques, l'oligurie n'est qu'apparente. Les malades ont une diurèse normale ou sensiblement normale, mais le phénomène majeur de leur rythme urinaire est l'inversion du rapport normal entre les urines du jour (orthostatiques) et celles de la nuit (clinostatiques) ; cette inversion se retrouve quelque soit le volume total des urines de 24 heures. Cette inversion se traduit donc spontanément par le phénomène de la nycturie.

Pour mettre en évidence le caractère diurne, ou mieux orthostatique de cette oligurie des sténosiques, il suffit bien souvent d'interroger soigneusement le malade : Urinez-vous la nuit ? Urinez-vous davantage la nuit que le jour? On peut également la mettre en évidence en recueillant comme nous l'avons fait, dans des bocaux séparés, les urines du jour et celles de la nuit.

Voici comment nous procédons pour cette recherche :

Le malade vide sa vessie à 8 heures du matin et à 8 heures du soir. Dans le flacon des urines du jour, il recueille toutes les urines émises entre 8 heures du matin et 8 heures du soir, ces dernières terminant la récolte du jour. Dans le flacon des urines de la nuit, il récolte toutes les urines émises entre 8 heures du soir et 8 heures du ma-

(1) Archives maladies appareil digestif. Tome XIII, n° 8.

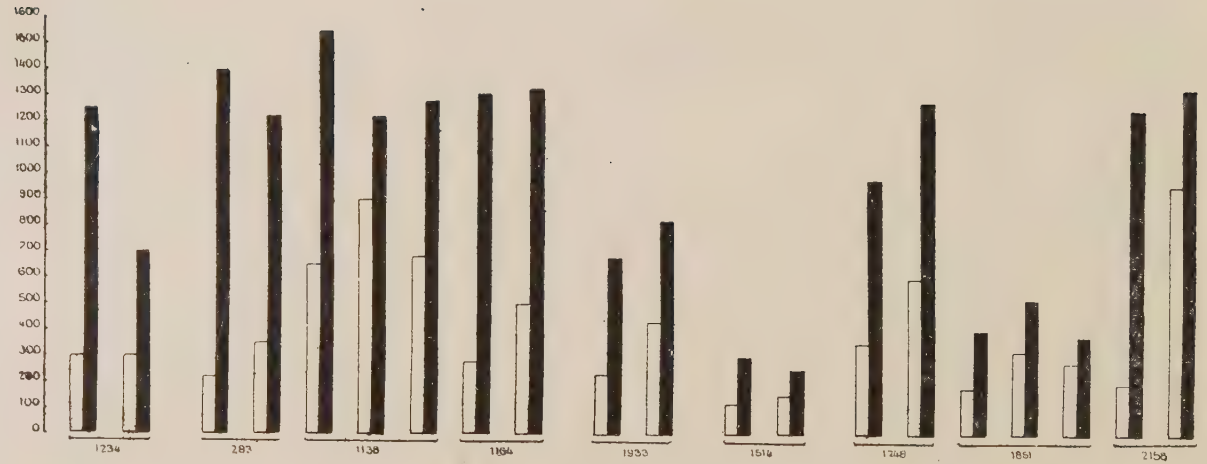

Fig V. - Diurèses totales : diurnes de 8 heures à 20 heures, nocturnes de 20 heures à 8 heures. — Sténoses pyloriques par ulcus et par cancers confirmées par l'intervention (1).

Obs. 1234 — Ulcus ancien avec début de transformation.
Obs. 283. — Cancer du pylore.
Obs. 1138. — Ulcus cicatrisé.
Obs. 1164 — Cancer du pylore.
Obs 1933. — Cancer du pylore.
Obs. 1514. — Cancer du pylore.
Obs. 1748. — Cancer du pylore.
Obs 1861. — Cancer du pylore.
Obs. 2158. — Cancer du pylore.

(1 Les numéros des observations sont ceux du registre du service des maladies de l'appareil digestif de l'Hôpital Saint-Sauveur.

tin inclusivement, ces dernières terminant la récolte de la nuit. Le malade se lève à 8 heures du matin, reste assis, ou va et vient dans la journée suivant son désir, fait les repas que lui impose son régime, le dernier repas ayant lieu à 5 heures de l'après-midi. Il se couche à 8 heures du soir; enfin, il a soin d'uriner dans son bocal avant de se présenter à la garde-robe.

Les résultats que nous avons obtenus sont consignés dans le tableau (page 42).

Par ce tableau, on voit nettement se dessiner la nycturie des malades atteints de sténose du pylore.

Nous avons précisé avec le professeur Surmont les caractères de la nycturie de ces malades et nous avons noté qu'elle présentait un caractère d'une importance considérable au point de vue physiologique et diagnostique (1). Cette nycturie est précoce, c'est-à-dire qu'elle se produit dans les premières heures du décubitus. Déjà le simple interrogatoire des malades peut montrer la prédominance de l'élimination urinaire des sténoses dans les premières heures de la nuit. Nous avons précisé cette notion par l'épreuve des trois bocaux sur laquelle nous insisterons plus loin en traitant les symptômes provoqués du syndrome de l'hypotension portale.

Par ce tableau de symptomatologie spontanée du syndrome mécanique de l'hypotension portale que nous venons de tracer, on voit donc que, rapprochés des symptômes fournis en aval du foie par l'hypophléborrhée sus hépatique, au niveau du foie par la percussion et la palpation, les symptômes en amont du foie forment un faisceau de signes qui par lui-même a une signification bien nette, signification qu'éclaire complètement la recherche des symptômes provoqués que nous allons exposer maintenant.

(1) *Echo Médical du Nord*, 3 juin 1922.

Symptomatologie provoquée du syndrome mécanique de l'hypotension portale

La symptomatologie provoquée du syndrome mécanique de l'hypotension portale a un double intérêt; outre la valeur symptomatique propre de ces symptômes, leur recherche permet de démontrer par des faits expérimentaux la réalité du lien pathogénique qui fait un faisceau solide de tous les signes que nous avons décrits précédemment.

Les symptômes provoqués que nous étudierons maintenant prouvent la réalité de l'assèchement des racines portales dans les conditions anatomo-cliniques que nous avons énumérées plus haut. Par la constatation de *l'avidité grêle* nous prouverons l'assèchement de la veine grande mésaraïque. Par celle de *l'avidité colique,* celui de la veine mésentérique inférieure.

I .- L'avidité grèle

L'eau introduite dans l'économie par la voie buccale, soit pure, soit associée aux divers aliments, arrive rapidement dans l'estomac. Au niveau de l'estomac, l'absorption est nulle, pour certains auteurs (STARLING) ; pour d'autres auteurs, elle existerait, mais serait si faible, qu'elle ne peut être d'aucune utilité alimentaire (GLEY,

Rondeau, Merring). Quoiqu'il en soit, l'eau et les divers aliments sont évacués dans l'intestin. La rapidité de l'évacuation gastrique de l'eau est différente suivant la vacuité de l'estomac et suivant que l'eau est froide, tempérée ou chaude : l'eau à 37°, 38° (Lamy), ou à 55°, 60° (Linossier), s'évacue le plus rapidement. La vitesse d'évacuation de l'eau de l'estomac peut être évaluée à 30 minutes (Leven). La nature du liquide ingéré influe d'ailleurs sur la rapidité de l'évacuation de l'estomac (Best et Cohnheim) ; il est prouvé actuellement que les solutions isotoniques sont évacuées très rapidement, les solutions hypotoniques plus lentement, par suite du temps nécessaire à la sécrétion gastrique pour amener le taux de la solution à l'isotonie. Les solutions hypertoniques, enfin, stagnent longtemps dans l'estomac par suite du spasme pylorique secondaire et d'une certaine résorption saline, admise par Roger, nécessaire pour diminuer l'hypertonicité du milieu.

Il faut surtout retenir que l'évacuation de l'estomac est plus facile et plus rapide dans le décubitus que dans la position horizontale, ce dont il est facile de se rendre compte par l'examen radiologique.

Le bol alimentaire, par un mécanisme qu'il n'est pas nécessaire d'exposer ici, passe à travers le pylore et arrive à l'intestin grêle par l'intermédiaire du duodénum. C'est dans l'intestin grêle, que par l'intermédiaire des villosités intestinales, l'absorption aqueuse est normale, physiologique et maxima. L'eau, ou les solutions de sels qui arrivent ou que l'on injecte dans l'intestin grêle, passent rapidement dans le sang (Gley-d'Errico) ; mais l'absorption de l'eau se complète dans le gros intestin et tout particulièrement dans le caeco ascendant; c'est en effet, à ce niveau, que le bol fécal, pâteux, semi-liquide, prend sa consistance moulée et perd la plus grande partie de l'eau qu'il contenait en excès.

Dans le syndrome d'hypotension portale, le transit de l'eau est arrêté, soit au niveau du cardia, soit au niveau

de l'estomac et du pylore. Les racines portales qui drainent à l'état normal l'intestin grêle, sont donc asséchées et taries.

La siccité des racines portales au niveau de la veine mésaraïque supérieure est prouvée, dans le syndrome d'hypotension portale, par l'existence et la constatation du phénomène de *l'avidité grêle.*

L'avidité grêle est mise en évidence dans une série de conditions, les unes d'ordre chirurgical, les autres d'ordre médical, que nous allons passer en revue.

Le médecin peut démontrer l'avidité grêle, soit par l'épreuve de l'élimination provoquée, soit par l'épreuve des trois bocaux.

Parmi les symptômes spontanés du syndrome d'hypotension portale que nous avons étudié plus haut, nous avons insisté sur la nycturie spontanée et précoce que présentent les malades. Cette nycturie spontanée et précoce, en rapport avec le clinostatisme, apporte déjà une preuve de l'existence de l'avidité grêle. Nous n'y insisterons pas de nouveau ici, car l'épreuve de l'élimination provoquée et l'épreuve des trois bocaux complètent et précisent cette notion de la nycturie spontanée et précoce. Tout en mettant, une fois de plus, en valeur l'importance de l'orthostatisme dans la production des troubles urinaires des sténosiques, elle nous montre la rapidité avec laquelle l'eau est absorbée au niveau des premières anses grêles dans l'hypotension portale, par la constatation d'une élimination urinaire très rapide de cette eau, tout particulièrement dans les cas d'hypotension portale au début, tel qu'on le rencontre, par exemple, dans les sténoses incomplètes du pylore.

Nous faisons cette épreuve de diurèse expérimentale par le procédé de Cottet, mais en utilisant l'eau ordinaire au lieu d'eau d'Evian. Voici comment nous opérons :

On fait d'abord une évacuation de l'estomac avec l'ap-

pareil de Frémont par aspiration simple dans introduction d'eau, et on demande au malade de vider sa vessie. Ainsi préparé, le malade boit de 15 en 15 minutes trois verres d'eau de 100 cc., soit, par exemple, à 6 h. 30, 6 h. 25 et 7 heures; on recueille les urines à 8, 9 et 10 heures, faisant, à cause de la nature de la maladie étudiée, durer la récolte une heure et demi de plus que ne le fait Cottet dans l'épreuve de la diurèse provoquée dont il a formulé les règles avec le professeur Vaquez.

Le premier jour de l'épreuve, le sujet se lève; il reste assis ou va et vien à son gré.

Les autres jours, il reste couché sur le dos, sur le côté droit ou sur le côté gauche.

Dans ces conditions expérimentales, les malades présentant de la sténose pylorique n'évacuent pas ou évacuent mal leur estomac dans le status vertical; au contraire, dans le décubitus dorsal, l'évacuation gastrique se fait beaucoup plus rapidement et l'élimination urinaire qui la suit montre avec quelle vitesse l'eau ingérée a été absorbée par le grêle.

Le tableau (page 49) indique les résultats obtenus dans treize observations de rétrécissement du pylore. Dans tous les cas étudiés et représentés sur le graphique, la vérification du diagnostic de sténose pylorique a été fait par l'opération.

Nous insisterons davantage sur la seconde épreuve dite *épreuve des trois bocaux* (H. Surmont et Jean Tiprez, P. Depreux), dont la réalisation est remarquablement simple et les résultats si intéressants. Cette épreuve apporte encore une preuve de plus à la réalité de l'avidité grêle.

La nycturie des sténosés du pylore est liée, nous l'avons vu, à l'évacuation plus facile de l'estomac en décubitus dorsal, qui permet ensuite l'absorption rapide par l'intestin grêle.

Nous avons vu que cette nycturie est particulièrement une *nycturie précoce*, le malade urinant dès les premières de décubitus.

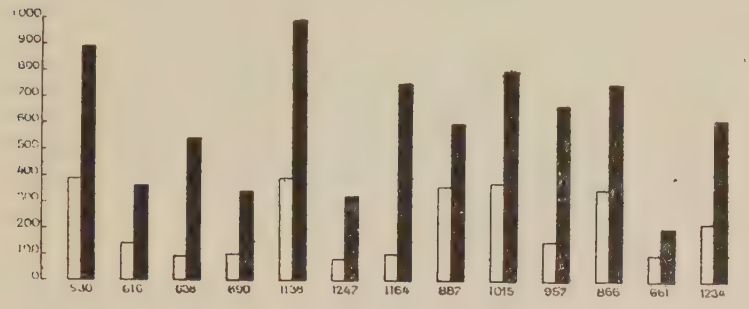

Fig. VI. — Opsiurie : Diurèse totale, malades couchés en noir et debout en clair ; 13 observations avec vérification opératoire du diagnostic clinique et radi scopique.

Obs. 530. — Rétrécissement incomplet du pylore par ulcère chronique.

Obs. 616. — Sténose du pylore par ulcus calleux.

Obs. 638. — Rétrécissement incomplet du pylore par ulcus juxtapylorique.

Obs. 690. — Sténose du pylore par ulcus chronique juxtapylorique.

Obs. 1138. — Sténose incomplète du pylore par ulcus cicatrisé.

Obs. 1247. — Sténose du pylore par cancer.

Obs. 1164. — Sténose du pylore par cancer.

Obs. 887. — Rétrécissement incomplet par ulcus.

Obs. 1015. — Rétrécissement cicatriciel du pylore.

Obs. 957. — Sténose pylorique par ulcus cicatrisé.

Obs. 866. — Rétrécissement incomplet du pylore par ulcère.

Obs. 661. — Rétrécissement du pylore par ulcère.

Obs. 1234. — Sténose du pylore par ulcus ancien avec début de transformation.

L'absence de gêne organique permanente dans la circulation portale ou générale, tel que l'on peut en rencontrer dans les affections hépatiques, cardiaques ou rénales, conditionne ce caractère de précocité dans la nycturie des sténosés. La nycturie n'existe d'autant que le barrage pylorique existe. Supprimons ce barrage pylori-

que par le décubitus et aussitôt le jeu physiologique du cœur, des artères et des veines se rétablit; nous insistons une fois de plus sur ce caractère de précocité qui permettra de différencier en clinique les nycturies dont l'observation est si fréquente et si utile; nycturie des hépatiques (opsiurie de GILBERT et VILLARET), nycturie des cardio-rénaux (VAQUEZ et COTTET). Il faut également signaler l'existence de cette nycturie dans les ptoses et dilatations d'estomac. Dans ces affections, où fréquemment l'évacuation gastrique se fait mal, il existe une hypotension portale légère et intermittente dont l'importance clinique n'est pas à négliger.

Voici comment nous procédons pour réaliser l'épreuve des trois bocaux :

Les urines du malade sont recueillies au cours du nycthémère en trois bocaux dicérents contenant, le premier les urines émises de 8 heures du matin à 20 heures; le second, les urines émises de 20 heures du soir à 2 heures du matin; et le troisième, celles de 2 heures du matin à 8 heures du matin; le malade reste levé ou assis de 8 heures à 20 heures, vaquant dans la salle à de petites occupations sans importance, faisant son dernier repas à 17 heures; il se couche à 20 heures jusqu'au lendemain matin à 8 heures.

Le graphique (page 51) illustrera les faits que nous venons d'exposer. Les cinq malades qui ont servi à l'établir présentaient des sténoses pyloriques typiques, confirmées par l'intervention.

L'épreuve des trois bocaux est une épreuve fidèle, dont l'importance pratique est considérable: outre qu'elle apporte au syndrome d'hypotension portale une preuve de l'assèchement des racines mésaraïques supérieures, il est utile de signaler son intérêt clinique au point de vue diagnostique: elle permet tout d'abord au médecin d'affirmer la nycturie précoce que l'interrogatoire du malade avait déjà mis en évidence. Elle fournit ensuite des ren-

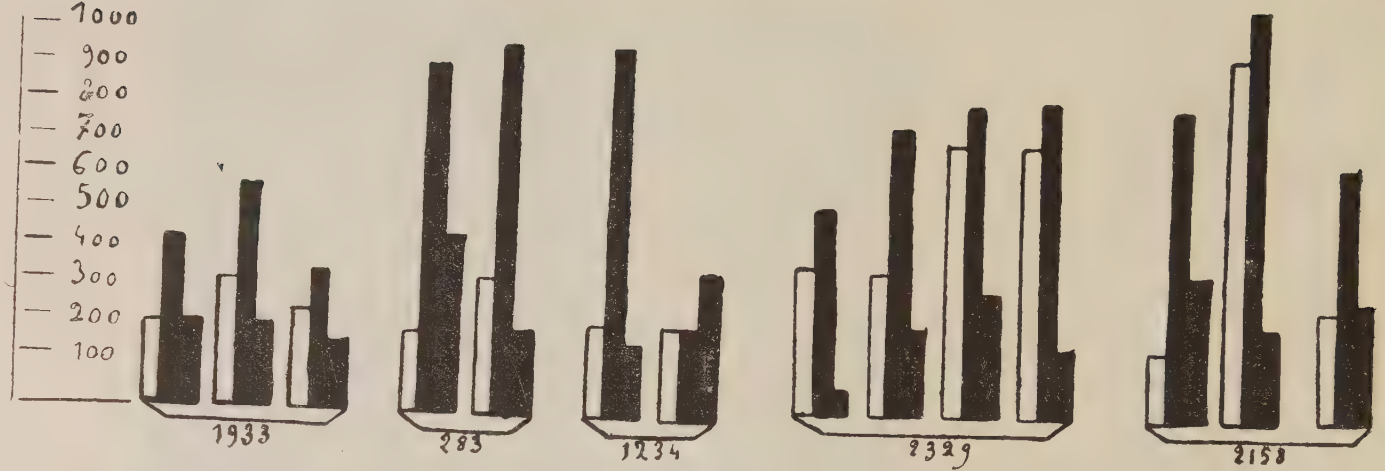

Fig. VII — Epreuve des 3 bocaux. — Sur ce tableau, la colonne claire représente les urines émises de 8 heures du matin à 20 heures; la première colonne sombre, les urines émises de 20 heures à 2 heures du matin; la deuxième colonne sombre, les urines émises de 2 heures du matin à 8 heures.

seignements cliniques sur le degré de l'affection gastrique en cause, sur la permanence ou l'intermittence des troubles de l'évacuation gastrique. Nous ne donnerons pas en détail les observations cliniques concernant cette épreuve : elles ont fait le sujet de la thèse de P. Depreux.

Une troisième preuve de l'avidité grêle chez les malades présentant le syndrome d'hypotension portale, nous est fournie par les résultats immédiats des interventions ayant pour but de rétablir la circulation des liquides nutritifs ou non ; la gastrostomie chez les malades présentant une sténose œsophagienne, la gastro-entérostomie ou la pylorectomie chez les sténosés du pylore. Dès que l'obstacle créé à l'alimentation par la lésion est tourné ou levé, les malades peuvent supporter l'ingestion de liquide et on voit se produire une réhydratation immédiate de l'organisme, qui se traduit par une augmentation de poids due à la fixation d'eau dans leurs tissus, et par la disparition des signes de l'hypotension portale, tel que le ventre en bateau, par exemple.

Fig. VIII — Syndrome d'hypotension portale par sténose de l'œsophage (Observation 5272)

Nous rapporterons, pour illustrer ce fait, avec photographies à l'appui, l'observation d'un malade présentant un cancer de l'œsophage. Sur la première photographie, (fig. VIII), on se rend compte de la vacuité complète des racines portales caractérisée par l'excavation de l'abdomen. Sur la seconde (fig. IX), faite trois jours après la gastrostomie, l'abdomen a repris une forme normale, l'aspect du ventre en bateau a complètement disparu.

Fig. IX. — Même malade (obs. 5272) 3 jours après gastrantéro-tomie

OBSERVATION N° 5272

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Mach.., Henri, journalier, 75 ans, se présente à notre examen le 8 septembre 1925 ; il vient nous consulter pour troubles dysphagiques et douleurs dans la région dorsale.

Au point de vue antécédents héréditaires, il n'a jamais été malade, sauf il y a deux ans où il a présenté un flegmon de la cuisse. Il a eu un enfant qui est mort à l'âge de 14 ans d'une affection qu'il ne peut préciser.

Le malade est fumeur, sans jamais dépasser quelques ciga-

rettes par jour; il n'avale pas la fumée; il prend régulièrement un petit verre d'alcool tous les matins à jeûn.

Le début des troubles remonte à deux mois pendant lesquels le malade a présenté des vomissements suivant immédiatement l'ingestion des aliments; les vomissements sont accompagnés de douleurs que le malade localise dans la région dorsale; ces vomissements n'ont jamais été sanglants. Trois semaines avant de se présenter à la consultation, il a ressenti une sensation de barre dans la région rétrosternale après les repas; également quelques jours avant la visite il a remarqué un peu de sang rouge dans le vomissement ayant suivi le reuas du midi. Les vomissements soulagent le malade.

L'alimentation s'est réduite progressivement depuis trois semaines, et actuellement le sujet ne prend plus que quelques bouillies légères; il ne présente pas d'anorexie élective.

Les selles sont irrégulières, le malade est habituellement constipé et prend des laxatifs. Regardant ses selles par hasard, il y a trois semaines, il a remarqué un melœna très net. Cette constatation a éveillé l'attention du malade qui, depuis lors, a regardé chaque fois ses garde-robes qui, dans la suite, ont été normales. Le malade a maigri de 20 kilogs en deux mois.

A l'état physique, on note un grand amaigrissement total de tout le corps du malade. La langue est très saburrale; la dentition est disparue; on ne trouve qu'une dent à la machoire supérieure et deux à la machoire inférieure. Il ne porte pas d'appareil de prothèse. La forme générale de l'abdomen est en cuvette très profonde; la peau très lache, garde l'empreinte des doigts; la tonicité est nulle, le bas-fond gastrique est à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic; 'espace de Traube est normal. Il n'y a pas de clapotage à jeûn. Le foie, petit, a une matité totale de 7 centimètres, le bord inférieur ne déborde pas le rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite. Sensation de corde colique à la palpation du colon descendant. Le thorax est bombé, les côtes très apparentes sous la peau. A l'auscultation des poumons, on note des râles de bronchite, disséminés sur toute la hauteur des deux poumons. Le cœur est normal à l'auscultation; la tension artérielle est de 14-8 (Riva). Les artères sont dures et scléreuses à la palpation.

Le diagnostic clinique de sténose de l'œsophage est complété par l'examen radioscopique qui montre une vaste zone lacunaire du pole supérieur de l'estomac s'étendant au cardia. La gélobarine ne passe que très difficilement dans l'estomac qui se remplit lentement; il est petit et irrégulier sur toute la hauteur de la petite courbure. Le diagnostic posé alors est celui de vaste cancer de l'estomac ayant envahi le cardia.

La diurèse du malade est considérablement réduite et il présente de l'oligurie vraie; en 24 heures, il urine 200 centimètres cubes; la densité est élevée (1030); réduction de tous les éléments minéraux et uréiques; l'acidité est de 1,07; les chlorures de 1,04; l'urée de 8 grammes; les phosphates de 0,70, exprimés en acide phosphorique, en 24 heures. Les urines contiennent en outre des traces d'albumine et une grande quantité d'indican.

Ce malade est gastrostomisé d'urgence.

Cette observation est celle d'un syndrome d'hypotension portale totale typique, dans lequel tous les signes cliniques se rencontrent. La réhydratation qui fait suite à la gastrostomie fut particulièrement nette, et cette netteté nous a engagé à la choisir de préférence.

La connaissance de l'avidité grêle apporte pour le médecin et le chirurgien quelques indications thérapeutiques qu'il n'est pas sans intérêt de signaler en passant; la plus importante est l'utilité chez les malades atteints de rétrécissement du pylore d'un clinostatisme prolongé, tantôt sur le dos, tantôt sur le côté droit, tantôt encore avec le siège relevé; le malade ateint de rétrécissement du pylore obtiendra d'un séjour prolongé au lit une amélioration notable de son état, en attendant l'intervention nécessaire. Cette amélioration sera encore augmentée par les évacuations de l'estomac le matin à jeûn et, dans certains cas, par la médication antispasmodique qui, en supprimant l'élément spasmodique si souvent surajouté au rétrécissement organique, apportera au malade un soulagement inattendu.

II. -- L'avidité colique ou Mésaraïque inférieure

Dans le chapitre précédent, nous avons mis en évidence l'avidité grêle ; nous nous proposons maintenant de montrer que l'avidité pour l'eau existe également, tout aussi marquée, dans le côlon gauche, domaine vasculaire de la veine mésentérique inférieure. L'avidité colique fournit la preuve de l'assèchement des racines intestinales de la petite mésaraïque, elle est le témoignage local de l'assèchement des racines portales à ce niveau. La facilité, avec laquelle le côlon gauche absorbe l'eau dans le syndrome d'hypotension portale, est mise en évidence par *l'épreuve du goutte à goutte rectal accéléré*. On connaît partout actuellement l'appareil de Murphy, ou goutte à goutte rectal, en usage dans tous les services hospitaliers. Nous avons utilisé cet appareil chez les malades atteints de rétrécissement des parties supérieures de l'appareil digestif en employant toujours comme liquide la solution de glycose isotonique et en cherchant avec quelle vitesse nos malades absorbent le sérum. Au lieu de faire passer au niveau de l'appareil 20 à 30 gouttes à la minute, l'expérience montre que l'on peut, chez ces malades, faire couler le sérum à une vitesse très accélérée, sans qu'aucun rejet de sérum ne vienne remplir les éprouvettes de décharge. On peut arriver chez les malades présentant de l'hypotension portale, à faire absorber de grandes quantités de sérum glycosé dans un espace de temps très réduit.

Comme on pourra le voir dans les diverses observations rapportées dans ce travail, il est possible d'administrer chez ces malades, le sérum glycosé par voie intra-rectale, à raison d'un litre en 60 minutes de moyenne. Chez certains d'entre eux, par suite de l'état avancé du syndrome d'hypotension portale, l'administration d'un litre est possible en 12 minutes (observation 5529), en 28 minutes (observation 3701).

La réalité de l'avidité colique nous semble prouvée par le fait même de la tolérance de l'intestin pour des quantités inaccoutumées de sérum. Mais la tolérance à elle seule ne serait pas une preuve ; il s'agit de démontrer que le liquide administré de cette façon passe bien dans la circulation.

Cette démonstration peut être fournie facilement par diverses espèces de preuves et en particulier par les modifications que l'absorption portale amène dans la masse sanguine. S'il est impossible chez l'homme, de prélever des échantillons de sang au niveau de la veine porte, on peut aisément démontrer au niveau de la circulation périphérique les modifications que l'absorption intestinale accélérée amène dans les caractères physiques du sang (1). Les procédés de démonstrations les plus simples sont la numération des globules rouges et la détermination de la viscosité du sang.

Nous avons compté le nombre des hématies contenues dans un millimètre cube de sang, et déterminé le chiffre de la viscosité du sang par rapport à l'eau distillée, chez 7 malades atteints de rétrécissement pylorique de diverses natures, immédiatement avant l'administration du goutte à goutte rectal accéléré, et immédiatement après sa cessation en prenant les précautions suivantes :

Avant l'absorption du lavement, le malade vidait sa vessie et l'estomac était débarrassé à la sonde, par un vidage sans lavage, de tout ce qu'il pouvait contenir de résidu alimentaire solide ou liquide. Ces précautions avaient pour but de nous mettre, pendant la durée de l'opération, à l'abri du passage de liquides de l'estomac dans les parties supérieures de l'intestin.

(1) Pour cette démonstration, les modifications chimiques du liquide sanguin sont beaucoup moins adéquates parce qu'ici des facteurs beaucoup plus nombreux y interviennent.

Nous nous proposons d'exposer nos idées sur ce point quand nous étudierons ultérieurement le syndrome chimique de l'hypotension portale.

Par ces déterminations, on démontre ainsi avec netteté, aussi bien la concentration du sang consécutive aux sténoses des parties supérieures de l'apareil digestif que la dilution immédiate de ce liquide dès la fin du lavement.

Le tableau suivant résume les chiffres obtenus chez 7 malades avant et après l'introduction rectale d'un litre de sérum glycosé isotonique:

L'examen des garde-robes qui suivent l'administration du sérum par voie rectale, donne également une preuve clinique de l'absorption du sérum chez ces malades, les selles conservent après l'administration du goutte à goutte, chez ces malades habituellement constipés, une consistance dure et sèche qui témoigne que le liquide introduit dans la partie inférieure du gros intestin a été absorbé.

Une nouvelle preuve de la réalité de l'absorption du sérum donné dans de telles conditions, est fournie par l'examen clinique des malades avant et après l'administration du goutte à goutte.

Au point de vue local, on note une atténuation des symptômes spontanés de l'hypotension portale, allant dans quelques cas même, à la disparition du ventre en bateau, tel que nous l'avons décrit. Sous l'influence du sérum, donné régulièrement pendant quelques jours, la vacuité de l'abdomen disparaît petit à petit, la peau en est moins sèche, moins rugueuse, moins froide; le tonus abdominal et la tonicité des muscles de la paroi réapparaissent.

Cette amélioration locale s'accompagne d'une transformation de l'état général; au point de vue physique, il faut noter d'abord une reprise marquée du poids; le malade n'engraisse évidemment pas, mais l'eau qu'on lui fournit de cette manière se fixe dans ses tissus, dans son sang et amène l'élévation du poids total du corps. Le faciès subit également des transformations intéressantes: les yeux sont moins hagards, moins excavés, la peau du vi-

OBS. N°	DIAGNOSTIC	DURÉE de l'introduction du sérum	HÉMATIES (1)			VISCOSITÉ (2)		
			Avant	Après	Diminution	Avant	Après	Diminution
VI	Sténose pylorique très marquée par ulcus chronique	60 minutes	5 580.000	5.177.000	403.000	»	»	»
VII	Sténose du pylore par cancer	55 minutes	2.294.000	1 977 000	316.200	»	»	»
VIII	Sténose du pylore par ulcus ancien	75 minutes (800 cc.)	3.124 000	3.019.400	104.600	5,1	4,9	0,2
IX	Sténose du pylore très serrée, ulcus ancien	70 minutes	4.358.000	4.092.000	266.000	3,4	3,2	0,2
IX *bis*	Sténose du pylore très serrée, ulcus ancien	100 minutes	4 402 000	4.061 000	341.000	»	»	»
X	Sténose du pylore très marquée par cancer.	45 minutes (700 cc.)	2.774.500	2.373.000	401 500	2,8	2,6	0,2
XI	Sténose complète par cancer de l'estomac.	28 minutes	3.766.500	2.965.150	801.350	3.3	3.1	0,2
XII	Ulcus calleux sténosant du pylore	120 minutes	4.231.500	3.782.000	449.500	6	4	2

(1) Les hématies ont été comptées avec l'appareil d'Hayem-Nacbet. Chaque détermination a porté sur la moyenne d'une numération de 128 carrés

(2) La viscosité a été mesurée à l'aide de l'appareil de Hess.

sage moins sèche et moins ridée; les mains moins décharnées et moins froides. Le malade sent ses forces revenir chaque jour et éprouve d'ailleurs à chaque application du goutte à goutte un bien-être qui le lui fait demander. Cette amélioration de l'état physique correspond à une transformation de l'état moral. Moins inquiet et moins faible, il se reprend à espérer en se présentant plus fort à l'intervention. Il faut d'ailleurs ajouter que dans certains cas, nous avons observé une amélioration telle que les malades atteints de rétrécissement organique de l'œsophage ont refusé quelque temps l'opération qu'on leur proposait.

Ces faits sont illustrés par les photographies de trois malades qui présentaient de l'avidité colique et dont on trouvera plus loin les observations. Ces photographies ont été faites avant toute administration de sérum de Murphy, et trois jours après, chaque malade ayant absorbé deux litres de ce sérum. Comme on pourra s'en rendre compte, l'état de l'abdomen est complètement modifié; l'aspect de cuvette a complètement disparu chez l'un (observation 5105); chez l'autre, il est considérablement diminué (observation 4994).

Nous ne rapporterons pas de nouveau les observations que nous avons publiées antérieurement (1), mais nous relaterons 7 nouvelles observations inédites de malades présentant de l'avidité colique et atteints de rétrécissement des parties supérieures du tube digestif (œsophage et pylore).

La notion de l'avidité colique, outre qu'elle nous apporte une preuve de première importance de la vacuité des racines portales dans le syndrome mécanique de l'hypotension portale, a de plus un intérêt pratique de premier ordre sur lequel il importe d'insister. Nous avons vu plus haut l'intérêt de thérapeutique clinique qui dé-

(1) *Paris Médical*, 4 avril 1925.

coule de la notion de l'avidité grêle. La connaissance de l'avidité colique est d'une importance plus grande encore, car elle nous permet dans les jours qui précèdent l'intervention, de réhydrater les malades atteints de sténose serrée de la partie supérieure du tube digestif et ceci tout particulièrement en ce qui concerne la sténose pylorique, quand l'obstacle est devenu infranchissable aux liquides les plus fluides en clinostatisme même. Dans les rétrécissements de l'œsophage ou du cardia, l'avidité colique est utilisable plus vite encore, car dans ces cas le clinostatisme n'intervient pas pour faciliter le passage du contenu gastrique dans l'intestin; le *goutte à goutte rectal accéléré* soulage les malades, augmente la durée de la phase de tolérance et éloigne l'apparition des accidents toxiques consécutifs à la carence d'eau.

Pour tirer de cette méthode thérapeutique tous les bénéfices qu elle comporte, nous insisterons sur la nécessité d'employer dans le goutte à goutte rectal accéléré le sérum glycosé isotonique à la température du corps. De plus les malades, présentant un syndrome d'hypotension portale, sont le plus souvent en état d'hypothermie, comme nous l'avons vu plus haut en étudiant la symptomatologie spontanée du syndrome; il y a donc intérêt à éviter à ces malades l'absorption d'un liquide froid. D'ailleurs, cette pratique facilite également la tolérance du rectum pour le goutte à goutte. Nous nous servons, pour administrer le sérum glycosé isotonique à la température du corps, d'une bouteille Thermos pour contenir le liquide qui peut ainsi garder pendant toute la durée de l'opération la température à laquelle on l'y a introduit. On peut utiliser dans ce but les bouteilles du commerce. Pour les adapter à cet usage, on perce leur bouchon de deux orifices, l'un par lequel passe un tube sur lequel vient s'insérer le caoutchouc qui va à la canule, l'autre dans lequel passe un tube métallique recourbé au dehors et assez long pour pénétrer jusqu'à un centimètre du fond de la bouteille Thermos. Ce tube *capillaire* est destiné à permettre l'en-

trée de l'air dans la bouteille et l'écoulement continu du liquide lorsque la bouteille est, au moment de l'usage, suspendue le bouchon en bas.

Un appareil de suspension, par exemple un filet en ficelle, permet d'accrocher l'appareil au lit du malade ou à un clou, à la hauteur voulue pour obtenir la rapidité d'écoulement cherchée.

Par ce procédé, on peut donner le sérum glycosé à la température intra-rectale de 37 à 38°, ce qui est impossible sans les précautions indiquées plus haut. Si l on ne donne le sérum qu'à la dose de 20 à 30 gouttes à la minute, le liquide arrive toujours froid dans l'ampoule rectale (1)

OBSERVATION N° 4994

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Blond... Augustin, jardinier à Raches (Nord), âgé de 65 ans, se présente à la consultation le 9 juin 1925, pour troubles dyspeptiques. Il n'y a rien à signaler au point de vue des antécédents héréditaires du malade. Le début des troubles dyspeptiques, remonte au 2 juin 1924. Ce jour-là, au cours du repas du matin, le malade est pris brusquement d'un hocquet suivi immédiatement de vomissements alimentaires. A partir de ce repas, à chaque ingestion d'aliments solides, dès la première bouchée, survient un hocquet très douloureux suivi de régurgitations alimentaires spontanées qui, le plus souvent, font cesser la crise de hocquet. Pendant cinq mois, le malade n'a pu s'alimenter qu'avec des liquides ou des solides très dilués. Au mois de novembre 1924, on note une rémission temporaire des troubles dyspeptiques, mais sans que cependant les vomisse-

(1) Dans un prochain travail M Pierre Bonvin, qui a fait des recherches sur cette question, précisera les conditions dans lesquelles il faut se mettre pour que le liquide arrive dans le rectum à la température physiologique.

ments alimentaires cessent complètement. Jusqu'au mois d'avril 1925, l'état du malade est resté stationnaire. A cette époque, la sensation d'arrêt du bol alimentaire devient plus pénible et le sujet sent nettement le passage de ce bol au niveau d'un rétrécissement. L'appétit est conservé, mais l'alimentation est réduite à quelques bouillies liquides. L'asthénie est très marquée.

A l'entrée dans le service, le malade ne pèse plus que 41 kgs, son poids habituel étant de 55 kgs, il a donc maigri de 14 kgs en douze mois.

A l'examen physique du malade, on est en présence d'un homme très amaigri et asthénique; les muqueuses sont encore assez colorées quoique un peu pâles. La bouche est garnie irrégulièrement de dents en mauvais état et la langue est le siège d'une mélanotrichie marquée. L'inspection et la palpation de la région cricothyroïdienne ne permet de sentir aucune tumeur ni aucun ganglion; le cou n'est pas déformé, les jugulaires sont normales et l'auscultation à ce niveau ne fait entendre aucun souffle.

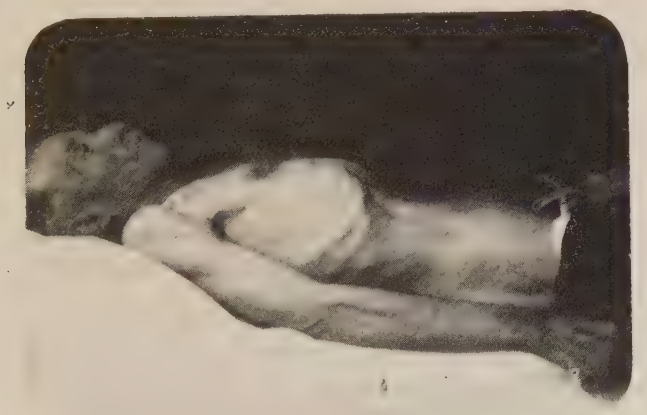

Fig. X. — Syndrome d'hypotension portale par sténose de l'œsophage. (Obs. 4994)

Les mouvements de déglutition ne sont pas douloureux, mais les mouvements d'ascension du cricoïde paraissent limités.

L'estomac a son bord inférieur au niveau de l'ombilic; on ne perçoit aucun clapotage à jeûn; il n'est nullement douloureux à la palpation, ainsi du reste, que l'abdomen tout entier.

L'abdomen, en bateau, a une tonicité diminuée; sa palpation donne l'impression d'un chiffon mouillé. La peau n'a plus son élasticité normale et garde les plis qu'on lui imprime.

Le foie est petit, 8 centimètres de matité totale sur la ligne mamelonnaire droite; le bord inférieur ne déborde pas le rebord costal droit. Il n'est pas douloureux et la vésicule n'est pas palpable. La rate n'est pas percutable. L'espace de Traube paraît légèrement augmenté.

Les autres appareils sont normaux, sauf peut-être au niveau du système nerveux où on note une lenteur assez marquée des réflexes rotuliens et oculaires surtout à l'accomodation, sans signe de Romberg du reste. La tension maxima est 10 et la minima est 6 ½ (méthode Riva). Le pouls est lent et vide.

Les examens complémentaires (radioscopie et œsophagoscopie) précisent le diagnostic de sténose œsophagienne par cancer de la partie sus-cardiaque. La diurèse est tout à fait réduite: en 24 heures, on ne recueille chez le malade que 800 cm. cubes d'urines. L'azotémie est augmentée: 0 gr. 50 par litre en rapport avec la concentration du sang déjà indiquée d'ailleurs par l'insuffisance de la diurèse. *L'épreuve de l'avidité colique* est ici particulièrement démonstrative: le malade absorbe en 50 minutes, 750 centimètres cubes de sérum glycosé isotonique; au bout de trois jours, la bascule accuse une augmentation de poids de trois kilogs (44 kgs); l'asthénie a diminué, le ventre est moins excavé et la tonicité de l'abdomen est presque normale; le pouls net et bien frappé bat à 65 (1). La diurèse n'est pas plus abondante qu'avant l'administration du goutte à goutte (800 à 900 centimètres cubes par 24 heures).

(1) Chez les malades où le syndrome d'inanition est très ancien et la vitalité très réduite, on observe un ralentissement progressif du pouls; le nombre des pulsations ne correspond plus au tableau classique de l'hypophéborrhée sus hépatique.

car le malade garde l'eau qu'on lui donne, comme on peut s'en rendre compte par son gain de poids si rapide.

Fig. XI. — Observation 4994. Photographie prise après 3 jours d'administration de sérum glycosé par le goutte à goutte rectal accéléré

OBSERVATION 5381

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Defre.... Arsène, journalier de 61 ans, vient nous consulter le 20 octobre 1925 pour dysphagie.

Au point de vue héréditaire personnel, il faut noter quelques phénomènes dyspeptiques passagers pendant la guerre; le sujet n'aurait jamais été malade. Les troubles dysphagiques, qui amènent le malade à l'hôpital, ont commencé il y a six mois, par une impossibilité d'avaler les aliments solides; la gêne à l'ingestion des aliments s'accompagne d'une douleur rétrosternale. Actuellement le malade ne tolère que des bouillies liquides, et bien souvent encore il en rejette une grande partie dès leur ingestion. La constipation est opiniâtre; le sujet aurait présenté du mélœna, mais on ne peut obtenir de renseignements

précis sur ce point. Il a maigri de 11 kg. 800 depuis le début des troubles dysphagiques. A son entrée, il pèse 54 kgs 200 pour une taille de 1 m. 64; son poids habituel était de 65 kgs.

A l'examen physique du malade, l'aspect général est franchement mauvais; le sujet est amaigri en totalité, le faciès est triste, les muqueuses sont décolorées, les téguments ont une teinte terreuse. La tonicité abdominale est très diminuée, le ventre a un aspect en bateau des plus typiques. Le bas-fond gastrique est au niveau de l'ombilic; l'espace de Traube est abaissé. La matité hépatique totale est de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite; la rate n'est pas percutable. Le cœur présente un dédoublement du deuxième bruit. La tension artérielle est de 17/10 (Riva) ; le pouls bat à 64; rien à signaler à l'auscultation des poumons. La réflectivité est normale.

Les examens du sang donnent les résultats suivants:

La réaction de Botelho est nettement positive; le pouvoir antitryptique du sérum est augmenté (7) ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative; l'azotémie est élevée: 0 gr. 50 par litre.

Le diagnostic porté est celui de sténose œsophagienne par cancer, précisé par l'examen radioscopique qui montre dans la région sus diaphragmatique un rétrécissement avec zone lacunaire, avec dilatation au-dessus du rétrécissement.

On administre au malade le sérum glycosé par la voie rectale. Pendant trois jours, le sujet absorbe un litre chaque matin à la moyenne d'une heure, sans aucun rejet. On observe le relèvement de l'état général du malade; le ventre n'est plus excavé, les muqueuses sont recolorées. La quantité des urines n'est pas augmentée; la matité hépatique a augmenté de 5 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite. L'azotémie est tombée en trois jours à 0 gr. 27 par litre.

L'amélioration, très accentuée de l'état général du malade, permet de faire la gastrostomie qui s'imposait.

OBSERVATION 5415

(Clinique des maladies de l'appareil digestif)

Carp.... Florent, mineur, âgé de 51 ans, se présente à la consultation le 3 novembre dernier pour difficultés éprouvées en mangeant tout ce qui n'est pas bouillies. Il y a environ un mois, le malade remarqua une grande gêne à avaler les aliments solides, gêne qu'il attribua à un cachet qu'il aurait mal avalé. Il s'apercevait qu'après ingestion d'aliments, il se voyait dans l'obligation de boire abondamment pour pouvoir chasser le bol alimentaire; au bout de quelque temps, une parcelle alimentaire déterminait un hoquet violent qui le forçait à régurgiter. Depuis ce temps le malade ne prend plus que quelques bouillies et boissons.

A l'examen du malade, on se trouve en présence d'un homme affaibli, pâle, au regard inquiet. La langue est saburrale; les dents sont en mauvais état. A l'entrée dans le service, le sujet ne pèse plus que 59 kgs, son poids habituel étant de 70 kgs; il a donc maigri de 11 kgs en un mois. Il toise 1 m. 60. L'abdomen est en bateau; l'estomac a son bord inférieur au niveau de l'ombilic; il n'est pas douloureux à la palpation et on ne perçoit aucun clapotage. La matité totale du foie est de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite, le foie a sa limite supérieure à la troisième côte; il déborde le rebord costal de trois travers de doigt. A l'auscultation, le cœur est normal; la pression artérielle mesurée par la méthode de Riva est de 10/6; le pouls bat à 95. A l'auscultation des poumons, on trouve des râles des deux côtés dans les moitiés inférieures.

Le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage est précisé à l'écran qui montre une vaste zone lacunaire de la région supérieure de l'œsophage dans la région sous claviculaire. Un petit diverticule est annexé à la zone lacunaire; les deux poumons sont pommelés dans leur totalité sans caverne visible.

La diurèse du malade est tout à fait diminuée: en 24 heures on ne recueille que 900 centimètres cubes d'urine; nous ne retiendrons de l'analyse d'urine complète pratiquée qu'une diminution de la chlorurie et de l'azoturie.

La réaction de Botelho est positive, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, ainsi que la réaction de Meyer. Le pouvoir antitryptique est augmenté (10) ; pendant deux jours, le poids descend encore et on note 57 kgs 600.

Le malade absorbe pendant trois jours un litre de sérum glycosé par la voie rectale, à la moyenne de 40 minutes par litre, le troisième jour de l'absorption a lieu en 35 minutes. Au bout de ces trois jours, le poids est remonté à 59 kgs, soit une reprise de 1 kg. 400. La diurèse est stationnaire : 900 centimètres cubes, puis 750 centimètres cubes en 24 heures.

La gastrostomie est pratiquée quelques jours après dans le service de chirurgie.

OBSERVATION N° 5004

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Dub.... Isidore, manœuvre de 51 ans, se présente au service le 30 juin 1925, pour pesanteurs gastriques ayant débuté en mai 1925 ; depuis le 8 juin, il présente en outre des vomissements tardifs d'aliments ingérés la veille. L'anorexie est élective pour les viandes et les graisses ; à plusieurs reprises, il a présenté du mélœna depuis le début des troubles gastriques. L'amaigrissement, très marqué, fut très rapide. Il pèse à son entrée 46 kgs pour une taille de 1 m. 64. Ce malade, asthénique, est dans un état de déchéance physique très accentué. L'abdomen présente la forme caractéristique en bateau, mais la région sous-ombilicale est soulevée par l'estomac distendu, qui se contracte énergiquement sous la paroi, quand on l'excite par un peu de massage ; on détermine un gros clapotage deux heures et demi après l'ingestion d'un petit déjeuner composé d'un peu de pain et de lait. A la palpation, on délimite une tumeur dure et un peu irrégulière dans la région péri-ombilicale droite ; cette tumeur n'est pas mobile avec la respiration et n'est pas douloureuse ; le foie ne déborde pas le rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite. La rate n'est pas percutable. Le cæcum est perceptible, un peu gargouillant. Les colons as-

cendant et descendant ne sont pas sensibles à la palpation. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Au cœur, on note des bruits sourds, mais sans bruits surajoutés.

La tension artérielle est de 12 ½-7 (Riva). Le pouls, un peu rapide et vide, bat à 85 à la minute.

La réflectivité est normale.

Le diagnostic clinique de sténose pylorique par cancer, est vérifié par l'examen radioscopique qui montre un vaste estomac dilaté qui descend dans le status vertical jusqu'au niveau du pubis. Cet estomac est atone et renferme après six heures la totalité de la gélobarine ingérée. Dans la position verticale, on ne perçoit aucune zone lacunaire de la région pylorique et il n'y a aucune évacuation. Dans le décubitus, tant dorsal que ventral, la région pylorique est floue, marécageuse, et on constate quelques évacuations dans le duodénum; mais ces évacuations sont minimes et passent comme à la filière à travers le pylore.

Chez ce malade, il faut noter en outre, la petitesse du cœur: (l'orthodiagramme donne un diamètre longitudinal de 9 centimètres 5 et un diamètre transversal de 9 centimètres).

L'oligurie est très marquée, en 24 heures, le malade urine 360 centimètres cubes; la densité est élevée: 1025; l'acidité totale est de 2 gr. 23 par 24 heures; 1 gr. 56 de chlorure; 15 gr. 12 d'urée, et 1 gr. 44 de phosphates exprimés en acide phosphorique, par 24 heures. Il n'y a pas d'albumine ni de sucre, mais il y a de l'urobiline, de l'indican; absence complète d'acétone et d'acide acétyl-acétique.

Dans le sang, l'azotémie est de 1 gramme par litre et la cholestérine de 1 gr. 60.

Le malade absorbe sans aucun rejet un litre de sérum glycosé par la voie intrarectale, en une heure trente.

L'intervention pratiquée immédiatement met en évidence un petit cancer du pylore sténosant ayant métastasé dans le foie.

Une gastro-entérostomie palliative est pratiquée.

OBSERVATION N° 5529

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Leng.... Maurice, 36 ans, se présente à la consultation des maladies de l'appareil digestif le 8 décembre 1925, pour intolérance gastrique complète. Les troubles dyspeptiques ont débuté il y a une an par des douleurs localisées au creux épigastrique. Ces douleurs, en ceinture, apparaissaient une heure après les repas, pour durer parfois toute la journée. Il y a six mois, le malade a commencé à présenter des vomissements alimentaires une heure environ après les repas. Les vomissements d'abord espacés de plusieurs jours surviennent actuellement après chaque ingestion alimentaire, solide ou liquide. Ils calment un peu la douleur épigastrique. Le malade ne mange plus par crainte des douleurs et des vomissements; de plus, il présente de l'anorexie, mais cette anorexie n'est pas élective. La constipation est opiniâtre et ne cède que rarement à divers laxatifs.

Le malade arrive à l'hôpital dans un grand état de faiblesse. Il ne peut se tenir debout, ce qui ne permet pas de le toiser ni de le peser. Son amaigrissement est extrême et général.

Fig. XII. — Observation 5529. — Syndrome d'hypotension portale par sténose pylorique

L'abdomen est en bateau ; les épines iliaques antéro supérieures sont très saillantes et le squelette de la cage thoracique tombe au-dessus de l'excavation abdominale (Photo I). La paroi est soulevée sous les fausses côtes gauches par l'estomac qui est sonore à la percussion, le malade l'ayant vidé avant l'examen par un vomissement.

Le foie est très petit; la matité totale sur la ligne mamelonnaire droite est de 5 centimètres. La rate n'est pas percutable. L'intestin grêle est vide et donne à la palpation l'impression très nette d'un paquet de chiffons mouillés. On ne relève aucun point douloureux provoqué. L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle est très basse. La maxima palpatoire est de 9, la minima est de 4. Le pouls, assez rapide, bat à 92.

L'azotémie est de 0 gr. 85 par litre. L'analyse complète des urines des 24 heures montre une oligurie vraie: 0 litre 500 contenant un dépôt uratique très abondant. La densité est de 1021. Ces urines contiennent du scatol, de l'indican et des traces de pigments biliaires. En 24 heures, le malade élimine un gramme de chlorure, 1 gr. 50 de phosphates exprimés en acide phosphorique, et 18 grammes d'urée.

L'examen radioscopique de l'estomac montre une vaste zone lacunaire pylorique.

Cette observation montre par conséquent un syndrome d'hypotension portale typique par sténose pylorique d'origine néoplasique. La vacuité des racines portales du malade trouve une démonstration saisissante par *l'épreuve de l'avidité colique.*

Le 8 décembre 1925, le malade absorbe sans aucun rejet un litre de sérum glycosé isotonique par la voie rectale, en 17 minutes. La matité hépatique est de 5 centimètres. Le matin du 9 décembre, un litre de sérum est absorbé en 15 minutes sans rejet. L'après-midi un second litre en 13 minutes également sans rejet.

Le 10 décembre, le matin, le malade absorbe un litre en 13 minutes; l'après-midi en onze minutes sans rejet. La matité hépatique est de 6 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire droite.

Le 11 décembre, l'absorption a lieu toujours sans rejet en douze minutes le matin; en douze minutes le soir.

Le foie a une matité totale de 6 cm. 5.

Le malade se sent plus fort, très amélioré au point de vue général. La seconde photographie, faite ce jour-là, montre la transformation du ventre du malade qui reprend une forme sensiblement normale.

Fig. XIII. — Observation n° 3529.
Quatre jours après administration du goutte à goutte rectal accéléré

Les jours suivants, le malade absorbe avec autant de facilité le sérum glycosé par la voie rectale; les durées d'asorption varient entre dix et quinze minutes par litre. La matité hépatique augmente chaque jour, elle est de 7 cm. 5 le 15 décembre.

L'intervention pratiquée le 16 décembre 1925 par le professeur Lambret, confirme le diagnostic de cancer gastrique sténosant.

OBSERVATION N° 5679

(Clinique des maladies de l'appareil digestif)

Big.... Jean, journalier, mineur, entre dans le service des maladies de l'appareil digestif le 23 janvier 1926 pour dysphagie douloureuse ayant débuté assez brusquement deux mois avant. Elle n'apparut d'abord qu'à l'ingestion des solides, mais actuellement, tout passage de liquides est très pénible. Le malade localise la douleur et l'arrêt du bol alimentaire derrière l'appendice xyphoïde. La constipation est opiniâtre ; le malade a maigri depuis quelques mois de 13 kgs ; son poids à son entrée au service est de 54 kgs pour une taille de 1 m. 65 ; il pesait habituellement 67 kgs. Il a un aspect triste, fatigué. Les dents sont en mauvais état ; l'abdomen, très excavé, est très hypotonique, la paroi est relachée. Le bas-fond gastrique est au niveau de l'ombilic ; la matité hépatique est de 10 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite. L'auscultation du cœur et des poumons ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle, très diminuée, est de 7,5/10 (Riva). Les examens de laboratoire complémentaires donnent les renseignements suivants : dans le sang, l'azotémie est de 0,45 ; le cholémie de 1/30.000 (méthode de Gilbert, Herscher et Posternack) ; la cholestérine de 1 gr. 73. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La diurèse est réduite à un litre par 24 heures avec hypoazoturie ; (urée : 9 grammes).

Le diagnostic clinique de sténose de l'œsophage par cancer est confirmé et précisé à l'écran qui montre une vaste zone lacunaire de la région sus cardiaque.

Le 31 janvier 1926, le malade absorbe en dix minutes, dans aucun rejet, 500 centimètres cubes de sérum glycosé par voie rectale, à deux reprises dans la matinée et dans l'après-midi.

Le 1er février, un litre est absorbé également sans rejet en vingt minutes. L'administration de ce sérum n'amène aucune selle chez ce malade très constipé.

La gastrostomie est pratiqué le 2 février dans le service du professeur Lambret.

OBSERVATION N° 5105

(Clinique des maladies de l'appareil digestif)

Cette observation que nous résumons dans sa première partie a trait à un mineur de 41 ans, Prév.... Henri, qui était venu nous consulter le 11 juillet 1925 pour une sensation de pesanteur épigastrique qui survenait sans douleur après les repas.

Les divers examens que nous avions pratiqué à cette époque aboutissaient au diagnostic d'achylie gastrique d'origine éthylique, avec sténose spasmodique du pylore. Après une période d'amélioration et de léger engraissement par le traitement, le malade se représente le 12 septembre 1925. Il a maigri de trois kilogs (62 kgs 300), l'appétit est disparu; il ne se plaint d'aucune douleur, mais vomit tous les soirs à 19 heures le repas ingéré à midi.

Un nouvel examen radioscopique montre un estomac plus dilaté qu'à l'examen précédent, mais la région pylorique ne montre aucune déformation ni lacune; la ptose existe toujours mais paraît moins prononcée.

Le 19 septembre, la chute de poids se précipite (57 kilogs), et le malade présente une intolérance gastrique complète pour tous les aliments..

A la palpation, l'abdomen a une tonicité très diminuée, il est excavé, la peau garde les plis qu'on lui imprime. Le bas-fond gastrique descend à deux travers de doigt de l'ombilic. La région pylorique est légèrement douloureuse. Le foie ne déborde pas le rebord costal sur la ligne mamelonnaire droite. La tension artérielle est de 8-12 (Riva). Le pouls bat à 80.

Le malade absorbe alors pendant quatre jours du sérum glycosé par la voie rectale. Le premier jour, un litre en 50 minutes; le matin du second jour, un litre en 55 minutes; l'après-midi, deux litres en une heure 35; la diurèse, ce jour-là, est de 1000 centimètres cubes. Le troisième jour, un litre en 55 minutes le matin et en 65 minutes le soir; la diurèse est également ce jour-là de un litre. Le quatrième jour, un litre en 60 minutes dans la matinée et un litre en 80 minutes dans la soirée.

Cette absorption de sérum est toale, sans aucun rejet pendant l'administration. Deux fois seulement dans la nuit, le malade

Fig. XIV. Observation 5105. Syndrome d'hypotension portale par intolérance gastrique d'origine néoplasique

Fig XV. — Observation 5105. — Quatre jours après administration du goutte à goutte rectal accéléré

a émis une selle un peu liquide avec des scyballes abondantes et un peu ramollies. Malgré l'absence de signes nets de lésions organiques de l'estomac, l'apepsie du malade, ses vomissements, son grand amaigrissement, décident la laparotomie qui est pratiquée le 22 septembre 1925 par le professeur agrégé Delannoy, elle montre un cancer pylorique qui peut être enlevé par gastro-pylorectomie.

Les deux photographies annexées à cette observation montrent le malade à son entrée dans le service le 19 septembre; le ventre, très excavé, a la forme en bateau très caractéristique. La seconde photographie montre le sujet le quatrième jour de l'administration du sérum sucré par la voie rectale. Comme on peut le constater, l'excavation abdominale est totalement disparue.

———o———

L'hypotension portale aiguë

Moins fréquente que l'hypotension portale chronique, *l'hypotension portale aiguë* mérite cependant une description particulière vu l'intérêt thérapeutique de sa connaissance. Elle se rencontre en clinique dans un certain nombre d'affections dans lesquelles les apports font brusquement défaut; on la rencontre également quand l'organisme subit une perte d'eau rapide et importante.

La dilatation aiguë de l'estomac crée un syndrome d'hypotension portale suraiguë; mais ce syndrome est masqué par l'intensité des accidents toxiques qui couvrent la scène. A ce point de vue, il convient d'y rattacher les accidents observés au cours des ligatures expérimentales du pylore: on conçoit que la ligature en un temps du pylore crée un syndrome d'hypotension portale aiguë; la ligature du pylore, en effet, supprime l'arrivée du bol alimentaire dans l'intestin et tarit par cela même les sources d'alimentation de la veine porte. Le mécanisme des accidents observés à la suite de ces ligatures brusques, a fait l'objet de travaux divers.

Roger et Garnier concluent à une auto-intoxication à point de départ au niveau de la muqueuse gastrique.

Roger étudie les conclusions expérimentales du pylore chez le chien. La cause de la mort rapide des animaux observés doit s'expliquer selon lui, par une intoxication de l'organisme par les poisons que la muqueuse digestive

doit normalement transformer; la mort a lieu, sans doute, par les perturbations que la ligature du pylore amène dans le fonctionnement de l'estomac.

Ces travaux présentent un intérêt particulier car ils nous permettent de prévoir dans le syndrome de l'hypotension portale une intoxication d'autant plus importante que l'hypotension portale diminue la teneur du foie en glycogène et abaisse du même coup son pouvoir antitoxique.

D'autre part, les expériences de Roger nous permettent de supposer que dans la ligature brusque du pylore, comme dans la dilatation aiguë de l'estomac, le syndrome d'hypotension portale qui certainement doit exister, passe ici au second plan, les accidents toxiques occupant toute la scène.

Nous aurons d'ailleurs, dans des travaux ultérieurs, l'occasion de revenir sur l'intervention des toxiques dans ''hypotension portale.

D'autres auteurs ont enfin étudié les ligatures expérimentales du pylore. Nous retiendrons des travaux d'Hastings et Murray l'existence d'une augmentation marquée du soufre et du pohsphore dans le sang, avec une concentration de calcium dans le sérum.

L'intestin grêle étant l'endroit de l'intestin où l'absorption aqueuse physiologique est maximum, on conçoit que des ligatures d'anses intestinales peuvent amener des hypotensions portales partielles plus ou moins marquées suivant le niveau de l'obstruction intestinale pratiquée expérimentalement.

Chez des lapins à anses intestinales ligaturées, on trouve une augmentation de la viscosité du sang en remarquant que les chiffres les plus élevés sont trouvés dans les ligatures de la partie supérieure de l'intestin grêle (Guiseppe - Bolognési).

Ces constatations expérimentales confirment celles que

nous avons faites personnellement chez l'homme, dans l'avidité colique. Nous avons, en effet, noté chez les malades présentant de l'hypotension portale une augmentation de la viscosité du sang.

Nous nous contenterons, dans ce chapitre, de signaler au passage, dans la relation des observations, les symptômes isolés du syndrome d'hypotension portale, sans revenir sur leur description, car ils sont identiques à ceux observés dans l'hypotension portale chronique où nous pouvons les étudier plus à loisir.

L'hypotension portale aiguë peut être observée en clinique dans une série d'affections qu'il importe de préciser. Au point de vue de la pratique gastro-entérologique, nous trouverons ce syndrome dans les diverses formes de diarrhée cholériforme, d'entérites aiguës ou dans les paroxymes aiguës des diarrhées chroniques. Le facteur mécanique des troubles d'absorption aqueuse au niveau de l'intestin, avec sa conséquence, l'hypotension portale entre pour une grande part dans la gravité des accidents aigus chez ces malades.

Nous relatons ci-dessous une observation complète d'un malade atteint de diarrhée chronique, chez lequel le syndrome d'hypotension portale fut des plus net, à l'occasion d'un paroxysme que l'amena à l'hôpital.

OBSERVATION N° 4985

(Clinique des maladies de l'appareil digestif)

Dabro.., Adallen, mineur polonais de 38 ans, vient nous consulter le 9 juin 1925 pour une diarrhée chronique précédée de périodes de crises gastriques douloureuses avec intolérance alimentaire complète. Les crises gastriques ont débuté il y a un an environ et ont été immédiatement suivies de diarrhée. Depuis quelques jours, les phénomènes diarrhéiques se sont accentués et à son entrée au service, ce malade présente 10 à 15 selles diarrhéiques par jour. Il n'y a aucun vomissement.

Le malade ignorant complètement la langue française, il est très difficile de l'interroger davantage.

A l'examen somatique, on est en présence d'un homme fort, vigoureux, 1 m. 68, pesant 64 kilogrammes, ne présentant à l'inspection aucune déformation, ni difformité. La musculature est bonne. Les dents, assez bien entretenues, sont en bon état. La langue est normale.

L'abdomen présente la forme caractéristique, en bateau, excavé. La peau du ventre est souple, mais un peu sèche. L'estomac, non ptosé, a sa limite inférieure au niveau de l'ombilic; on ne perçoit aucun clapotage à jeûn.

Fig. XVI. — Syndrome d'hypotension portale par paroxysmes diarrheïques (Observation 4985)

Le foie est petit : sa matité totale sur la ligne mamelonnaire droite n'est que de 8 centimètres. La vésicule n'est pas perceptible. La rate n'est pas percutable.

Rien à signaler du côté de l'intestin à la palpation, sauf un caeco ascendant donnant l'impression de chiffon mouillé. Le cœur est normal à l'auscultation, ainsi que l'appareil respiratnire. La tension artérielle est diminuée; maxima palpatoire : 11; minima Pachon : 7,5. La réflectivité est sensiblement normale.

Les examens complémentaires mettent en évidence :

1°) Une hyperpepsie légère avec retard d'évacuation de l'estomac à la sonde une heure après ingestion d'un repas d'Ewald.

Volume extrait ..... 100 cc.
Acidité totale ..... 0,219 %.
Réaction de Gunsbourg ..... +
T : 0,343 %, — H : 0,030 %, — C : 0,226 %,
F : 0,087 %, — H-C : 0,256 % (Hayem-Winter).

Présence d'acide lactique; absence de pigments biliaires; aucun liquide résiduaire le matin à jeûn.

2°) L'examen radioscopique du cœur montre un cœur ayant les dimensions suivantes (orthodiagramme) :

diamètre transversal ..... 105 millimètres;
diamètre longitudinal ..... 110 millimètres.

A l'écran, l'estomac, du type hypertonique, est petit, s'évacuant normalement, tant pendant l'examen lui-même que plus tard; 6 heures après l'ingestion du tapioca gélobariné, la substance opaque se trouve dans les dernières anses grêles et dans le caeco ascendant qui est normal.

3°) Ni sucre, ni albumine à l'examen des urines.

4°) Dans le sang, hyperazotémie: 0,55 par litre.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La réaction de Botelho est également négative.

Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin est égal à 5.

5°) Les examens pratiqués dans les selles pour éclaircir l'étiologie de la diarrhée présentée par le malade, ont donné les résultats suivants :

A trois reprises, la recherche des hémorragies occultes a été négative par la réaction de Meyer. (Trois échantillons de matières prélevées au cours d'un régime strictement dépourvu de viande, d'œufs et de légumes verts).

La recherche des œufs de parasites et des kystes amibiens a été également négative (méthode de simili homogénéisation de Carles et de Barthélémy).

A l'examen bactériologique, aucun développement de bacilles du groupe typique et dysentérique (Dr. Benoit).

En résumé, il s'agit donc d'un malade présentant un syndrome de diarrhée chronique. A l'occasion d'un paroxysme de cette diarrhée, il présente un syndrome d'hypotension portale: le ventre est excavé, en bateau, il existe de l'hypotension artérielle; le cœur est petit, ainsi que le démontre l'orthodiagraphie; le foie est également petit. Il existe enfin une légère concentration du sang, caractérisée par l'hyperazotémie constatée.

L'on observe également l'hypotension portale aiguë dans les vomissements incoercibles, soit dans le tabès gastrique, les vomissements post anesthésiques consécutifs à une gastro-entérostomie, soit enfin les vomissements incoercibles de la grossesse. Dans ces derniers cas, il ne faut évidemment pas méconnaître le facteur toxique, mais à côté de lui, et aggravant singulièrement le pronostic, il faut placer le syndrome d'hypotension portale. Une observation de vomissements incoercibles de grossesse que nous avons pu recueillir chez une primipare, montre la réalité de l'intérêt du syndrome d'hypotension portale aiguë dans ce cas.

Le 20 et le 21 août 1925, à la date des règles, Madame P. B... éprouve des nausées suivies de vomissements; les règles n'apparaissent pas. Le 8 septembre 1925, les vomissements reprennent: ils sont abondants, d'abord trois fois par jour, puis plus nombreux, survenant nuit et jour, le plus souvent après ingestion d'aliments. Ces vomissements amènent la malade à un degré de faiblesse extrême qui la maintient complètement au lit; l'amaigrissement est extrême; le 20 août, la malade pesait 55 kg. 400; le 15 septembre 53 kg. 900; le 30 septembre 49 kg. On note à l'examen un ventre nettement excavé, le foie est petit, l'intestin est contracté; le pouls, petit, bat à 120, on nota même 145 au moment le plus critique de l'évolution. La peau

est flasque, sèche, écailleuse, elle garde les plis que les doigts lui impriment; l'oligurie est manifeste; le 7 octobre 1925, émission de 660 centimètres cubes en 24 heures, d'une urine trouble, à densité de 1020, contenant en 24 heures 1 gr. 88 de chlorures, 20 gr. 35 d'urée, 1 gr. 84 de phosphates (en acide phosphorique), 0 gr. 31 d'ammoniaque. On n'y décèle aucun élément anormal. L'azotémie est de 0 gr. 40 par litre (Dr. Benoit).

Le 9 octobre 1925, toutes les indications thérapeutiques usuelles restent inactives; les vomissements et régurgitations sont toujours aussi abondants et la faiblesse augmente chaque jour. On donne alors à la malade du sérum glycosé par la voie rectale avec l'appareil de Murphy: la malade absorbe régulièrement 1600 grammes par jour, 800 grammes le matin et 800 grammes l'après-midi. L'absorption des 800 grammes est complète en dix minutes sans aucun rejet et sans selles liquides consécutives. Le taux quotidien des urines reste stationnaire les quatre premiers jours de l'administration du sérum, il remonte un peu le cinquième jour; les urines sont rouges et présentent un abondant dépôt d'urates. A partir du cinquième jour, l'absorption des 800 grammes de sérum glycosé se fait à la vitesse moyenne de 25 minutes, mais toujours sans aucun rejet ni selles liquides consécutives. Le sérum est continué à la même dose jusqu'au 20 novembre 1925. Depuis le 10 novembre, l'absorption était beaucoup moins rapide et moins complète: 400 grammes en 45 minutes suivis de selles liquides. D'ailleurs, à cette date, le taux quotidien des urines est normal; le 14 novembre 1925, la malade urine un litre 600 en 24 heures, ces urines ont une densité de 1017; 9,92 de chlorures, 27 gr. 20 d'urée sont éliminés en 24 heures.

Entre temps, les vomissements disparaissent; pendant 6 jours d'abord, du 6 au 12 novembre, puis le 22 novembre. Le 30 novembre, Madame P. B. pèse 50 kilos.

Les vomissements sont actuellement disparus depuis le 22 novembre. L'état général est maintenant excellent.

Comme on peut le voir dans cette observation, les vomissements incoercibles chez cette jeune femme avaient

produit un syndrome d'hypotension portale aigu des plus graves et d'allure rapide. La vacuité des racines portales a trouvé son expression dans la constatation du phénomène d'avidité colique sur lequel nous avons insisté plus haut.

L'observation suivante de syndrome d'hypotension portale aiguë a trait à un malade ayant présenté brusquement une intolérance gastrique complète à la suite d'une gastro-entérostomie.

OBSERVATION N° 5440

(*Clinique des maladies de l'appareil digestif*)

Dub... Raoul, 31 ans, se présente à notre examen le 7 novembre 1925, pour de violentes douleurs abdominales survenues en coup de poignard la veille au soir. L'interrogatoire révèle que le malade souffrait depuis un an de douleurs localisées à la région épigastrique et qui se calmaient par intermittences.

A son arrivée dans le service, le malade présente une contraction généralisée de l'abdomen, mais plus marquée dans la région sous costale droite. L'état général est mauvais, le pouls petit et rapide; le malade est envoyé d'urgence dans le service de chirurgie avec le diagnostic d' « ulcus perforé »; il est opéré aussitôt; la laparotomie révèle la présence, dans le ventre, d'un liquide abondant, au niveau de la première portion du duodénum; sur la face antérieure, on trouve une perforation lenticulaire située au milieu d'une callosité de la grandeur d'une pièce de deux francs. La perforation est fermée par trois points à la soie, et aux dépens du péritoine postérieur, on parvient à couvrir la perforation saturée.

L'intervention est complétée par une gastro-entérostomie: on place un drain dans le cul de sac de Douglas après incision sus-pubienne. Sept jours après l'intervention, à la reprise de l'alimentation, surviennent des vomissements alimentaires abondants et une intolérance gastrique totale. Le malade maigrit, l'abdomen s'excave perdant toute tonicité; le foie est pe-

tit (8 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite). La tension artérielle est très basse : 6-10 Riva. Le cœur, les poumons, la réflectivité sont normaux ; la diurèse est très diminuée (900 centimètres cubes en 24 heures). On prescrit la diète absolue et on commence l'administration du sérum glycosé isotonique à l'aide de l'appareil de Murphy. Le malade pèse alors 50 kilogrammes 200. Pendant trois jours, il absorbe chaque jour un litre de sérum en deux heures, deux fois par jour ; ce sérum est absorbé complètement, sans aucun rejet. Au bout de trois jours, les forces du malade sont revenues et on note une grande amélioration de l'état général.

Le poids remonte de un kilog ; la diurèse passe de 900 centimètres cubes à un litre 300 le lendemain, un litre 750 le second jour et un litre 500 le troisième jour.

Le malade reprend alors quelques bouillies qu'il garde ; les vomissements ont totalement disparu.

Le malade quitte le service en bon état le 21 novembre 1925 ; il pèse 51 kg. 300 ; sa tension est 6-5 ½ (Riva).

Le foie a une matité de 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire droite.

Les trois observations typiques de syndrome d'hypotension portale aiguë que nous venons de rapporter, illustrent d'une façon remarquable l'importance de la connaissance de ce syndrome dans les diverses affections que nous avons énumérées plus haut. Il découle de cette étude une notion de thérapeutique de premier ordre.

Si dans l'hypotension portale aiguë consécutive aux diarrhées, l'utilisation thérapeutique de l'avidité colique est impossible, il importe de combattre le syndrome dans ses conséquences en réhydratant les malades par voie buccale. A ce point de vue, il convient de rappeler que pendant la dernière épidémie de choléra qui sévit à Lille en 1866, les ouvriers des usines textiles avaient l'habitude de transporter leurs camarades pris d'une attaque à l'atelier, dans la salle de chauffe, et de leur ingurgiter des

boissons chaudes abondantes, autant qu'ils pouvaient en avaler; cette pratique, quoique populaire, était souvent suivie de bons résultats.

Dans les cas de diarrhées graves et de diarrhées choléri-formes des enfants, force est de combattre la déshydration par les injections cutanées ou même intra-veineuses, en cas d'urgence, de sérum physiologique, comme il est devenu classique de le faire depuis les travaux d'HAYEM en France, lors de l'épidémie de choléra de 1884.

Dans les vomissements graves tels que ceux que nous avons énumérés plus haut, l'avidité colique permet de lutter avec une efficacité remarquable contre le syndrome d'hypotension portale aiguë.

La simple constatation journalière du bocal d'urine permet au médecin de se rendre compte de la quantité d'eau qui manque quotidiennement au bon fonctionnement de l'organisme; il pourra donc, en utilisant l'avidité colique, réhydrater suffisamment son malade.

Conclusions

Le tableau que nous venons de tracer du *syndrome mécanique de l'hypotension portale* nous paraît, a de nombreux titres, digne de retenir l'attention des médecins.

Il forme un ensemble clinique fréquent et d'une grande netteté quand on sait chercher et interpréter exactement ses signes spontanés et provoqués.

Il est caractérisé en aval du foie par *l'hypophléborrhée sus hépatique* de Gilbert et de ses élèves; au niveau du foie, par la *microhépatie*; en amont du foie, par *l'hypotension portale* proprement dite dont les signes sont les uns *spontanés*: ventre en bateau, diminution du tonus abdominal, modifications de la peau et des muqueuses, sensation de linge mouillé donné par l'intestin grêle, nycturie, etc.....; et les autres *provoqués*: ceux-ci sont destinés à mettre en lumière l'avidité portale, soit par la recherche de l'avidité grêle (épreuve de l'élimination provoquée, épreuve des trois bocaux), soit par celle de l'avidité colique (épreuve du goutte à goutte rectal accéléré).

Outre la grande valeur diagnostique de ces symptômes, leur connaissance est de première importance au point de vue thérapeutique.

L'accoucheur puisera dans la notion de l'hypotension portale « l'idée de la nécessité où il est et de la facilité qu'il a de s'opposer dès le début des accidents à la déshydratation de l'économie et à l'insuffisance hépatique qui,

avec l'inanition, sont à la base des lésions anatomiques et de tous les signes cliniques des vomissements incoercibles de la grossesse » (1).

Le chirurgien se rappellera que chez les sujets atteints de rétrécissement des parties supérieures du tube digestif, l'utilisation thérapeutique de l'avidité colique lui permet de faire un traitement *pathogénique* de l'hypotension artérielle, de rétablir le fonctionnement ralenti de toutes les glandes hypo-alimentées, surtout et avant tout, de réveiller le fonctionnement de la cellule hépatique par l'apport direct de glycose.

Si le médecin, enfin, ne peut utiliser l'avidité colique dans les *hypotensions portales aiguës* consécutives aux diarrhées, cas dans lesquels la réhydratation de l'organisme doit se faire, soit par injections sous cutanées ou intra-veineuses, soit par l'usage de boissons abondantes, il peut l'utiliser comme traitement dans les vomissements incoercibles d'origine médicale.

Le médecin trouvera également dans la connaissance de l'avidité colique, le moyen de s'opposer à la déshydration de l'organisme dans *l'hypotension portale chronique* des malades atteints de sténose pylorique incomplète; il utilisera chez eux le clinostatisme qui permettra à l'estomac de s'évacuer plus facilement; par l'utilisation thérapeutique de l'avidité colique il s'opposera à la déshydratation si accusée de la sténose pylorique complète, ainsi que des rétrécissements de l'œsophage.

Bon à imprimer :
Le Président de la thèse,
H. SURMONT.

Vu :
Le Doyen,
P. CHARMEIL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

(1) H. Surmont : Académie de médecine, 12 janvier 1926.

Bibliographie

ACHARD. — Aperçu de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire. Paris 1924.
— *Journal médical français*, juillet 1922. *id.*

ALBARRAN. — Polyurie expérimentale. *Annales des maladies génito-urinaires*, août 1923.

BRANCA. — *Précis d'histologie.*

BRISSAUD et BAUER. — Recherches sur les voies de la circulation veineuse intra-hépatique à l'aide d'injections de masses gélatineuses colorées. *Biologie*, 1906, p. 593.
— Indépendance des lobes hépatiques. *Biologie*, 1907, p. 1202.

BURTON et OPITZ. — Influence de l'adrénaline sur l'influx nerveux. *Journal de physiologie*, 1913.

BEST et COHNHEIM. — Sur la durée de séjour des liquides dans l'estomac. *Zeitschrift für physiologische chemie*, LXIX, 1910.

CARNOT et BAUFFLE. — *Paris Médical*, 1912, n° 35.

COTTET. — La cure de diurèse et les lois de l'élimination urinaire. *La Médecine pratique*, avril 1922.

DEPREUX. — L'épreuve des trois bocaux. *Thèse* Lille 1924.

D'ERRICO. — Contribution à l'étude de l'absorption de l'eau par le tube gastro-intestinal. *Bioch. Zeitschr*, VII, 1908.

GÉRARD. — Manuel d'anatomie humaine, *Masson*, Paris.

GILBERT et LIPPMANN. — Des troubles du rythme urinaire chez les hépatiques. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1909.

GILBERT et VILLARET. — La circulation porto-rénale et ses modifications dans les affections hépatiques. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1906, n° 3.
— Les connexions porto-pulmonaires. *Biologie*, 1908, t. 2, p. 199.
— Sur quelques particularités de la circulation veineuse intra-hépatique. *Biologie*, 1906, p. 481.

GILBERT et GARNIER. — Recherches sur l'état de la tension artérielle dans la cirrhose alcoolique du foie. *Biologie*, 28 janv. 1899.

GILBERT et WEIL. — Sur la tension des liquides d'ascite. *Biologie*, 1899, p. 511.

GILBERT, VILLARET et PICHANCOURT. — Idem. *Biologie*, p. 1204.

GLEY. — *Physiologie.*

BOLOGNESI Guiseppe. — Recherches physico-chimiques du sang dans l'occlusion intestinale expérimentale. *J. de physiologie et de pathologie générale*, 1911, p. 220.

GUYON. — Article intestin du dictionnaire de physiologie de Richet. tome IX.

HASTINGS et MURRAY. — De certains changements chimiques dans le sang après obstruction du pylore chez le chien. *J. of. Biological Chemistry*, XLVI, mars 1921.

FRANCK Fr. et HALLION. — Vaso-constriction veineuse intra-hépatique. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1897.

LAMARRE. — L'anisurie. *Thèse*, Paris 1906.

LAMY. — De l'influence de la température des repas sur la sécrétion du suc gastrique et sur la motilité de l'estomac, *Thèse*, Lille, 1894.

LEVEN. — Séjour des liquides dans l'estomac. *Biologie*, 1902, p. 1262.

LECERF. — L'opsiurie. *Thèse*, Paris, 1901.

LOOTEN. — Contribution à l'étude de l'indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche. Existe-t-il ou non un double courant dans la veine porte ? *Journal de l'anatomie*, 1908, n° 2.

POIRIER. — *Traité d'anatomie.*

PITRES. — De la tension intra-abdominale dans l'ascite. *Biologie*, 22 juillet 1899.

QUINCKE. — Supériorité de l'excrétion urinaire nocturne dans quelques cardiopathies. *Archives de médecine expérimentale et de pharmacodynamie*, vol. XXXII, 1893.

ROGER. — Physiologie normale et pathologique du foie.
— Alimentation et digestion.

ROGER et GARNIER. — Recherches expérimentales sur l'occlusion du pylore. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1906, p. 441-448.

ROSAPELLY. — Recherches théoriques et expérimentales sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie. *Thèse Médecine* de Paris, 1873.

SEREGE. — Sur l'existence d'un double courant sanguin dans la veine cave inférieure. *Biologie*, Bordeaux 1903, p. 1383.
— *Journal de Médecine de Bordeaux*, mai 1901.
— Sur un point de l'anatomie des veines sus-hépatiques chez le chien et chez l'homme. *Biologie*, 1904.
— Indépendance vasculaire du foie droit et du foie gauche. *Biologie*, 1907, p. 501-503.
— Sur les conditions anatomo-physiologiques qui permettent aux

deux courants du tronc porte de conserver leur individualité. *Biologie*, 1907, p. 691.

SEREGE et MAURIAC. — Sur les rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle en pathologie. *Biologie*, Bordeaux, Av. 1924.

— Réactions gastro-intestinales produites par la compression isolée des veines sus-hépatiques chez le chien. *Biologie*, Bordeaux, 1914.

STARLING. — The Fluids of the Body.

SURMONT. — Les diverses formes de l'anorexie nerveuse. *La Médecine*, juillet 1920.

— Le syndrome mécanique de l'hypotension portale. *Académie de Médecine*, 12 janvier 1926, t. XCV, n° 2.

— Le syndrome mécanique de l'hypotension portale. *Paris Médical* (Sous presse).

SURMONT et Jean TIPREZ. — Les éliminations urinaires dans les sténoses pyloriques. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, tome âII, n° 8.

— L'épreuve des trois bocaux dans la nycturie des sténoses pyloriques. *Echo Médical du Nord*, 30 juin 1923.

— L'avidité colique dans les rétrécissements pyloriques et sus-pyloriques. Sa démonstration, son utilisation thérapeutique. *Paris Médical*, 4 avril 1925.

SURMONT. — Les rétrécissements du pylore et la circulation de l'eau dans l'économie. *La Médecine*, juillet 1924.

VAQUEZ et COTTET. — Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau. *Revue de médecine*, 10 juillet 1910.

VILLARET. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Les troubles du débit urinaire chez les hépatiques. *Thèse*, Paris 1906.

WERTHEIMER. — Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet, tome IV, Article foie.

Table des Matières

Pages

Anatomie macroscopique et microscopique du système porte 9

Physiologie du système porte 17

Définition de l'hypotension portale :

Rapports avec l'inanition et le syndrome de déshydratation. — Classification de ses formes 23

Etiologie du syndrome d'hypotension portale 27

Symptomatologie spontanée du syndrome mécanique d'hypotension portale 31

I. en aval du foie 32

II. au niveau du foie 33

III. en amont du foie 34

Symptomatologie provoquée du syndrome d'hypotension portale 45

I. L'avidité grêle 45

II. L'avidité colique 56

L'hypotension portale aiguë 77

Conclusions 87

Bibliographie 89

Imp. Centrale, 12, Rue Lepelletier, Lille